

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

Recherches sur la fièvre récurrente

et son mode de transmission, dans une épidémie algérienne.

PAR EDMOND SERGENT (ALGER) ET HENRI FOLEY,
Médecin-Major des hôpitaux de la division d'Oran.

OBSERVATIONS ET EXPÉRIENCES AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE
ÉTUDIÉE A BENI-OUNIF DE FIGUIG, DE 1907 A 1909.

SOMMAIRE

Symptomatologie. — Rapprochant la récurrente algérienne de la récurrente européenne et l'éloignant de la récurrente africaine.

Etiologie. — Spirille. Morphologie.

Inoculations aux animaux.

Expériences d'immunisation. Spécificité de *Spirochaete berbera*, nov. sp.

Epidémiologie. — Considérations épidémiologiques.

Épidémiologie expérimentale.

Rôle du *Pediculus vestimenti*.

Conclusions.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique que nous traçons ici résume la symptomatologie de 42 cas de fièvre récurrente que nous avons eu l'occasion d'observer depuis la fin de 1907 à Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais). Cette symptomatologie est assez uniforme, et nos cas n'ont différé réellement que par l'intensité des troubles pré-

sentés par des malades des deux sexes, tous indigènes, Arabes ou Berbères, ou par l'apparition de très rares complications.

La symptomatologie de la fièvre récurrente algérienne rapproche cette maladie de la récurrente du type européen, l'éloigne de la *tick-fever*, dont elle n'a ni la brièveté des accès, ni la multiplicité habituelle des rechutes, ni les complications spéciales.

Le début est ordinairement très brusque (1), marqué, sans prodromes, par des frissonnements, une céphalalgie violente, de la rachialgie, des douleurs dans les membres, dans les masses musculaires des membres inférieurs surtout (2). Un symptôme initial très fréquent est une asthénie intense soudaine qui rend la marche titubante. Il y a souvent des vomissements bilieux ou alimentaires.

La température s'élève très rapidement. Elle atteint en quelques heures ou dépasse souvent 39°, 40°. Le pouls est d'emblée très fréquent.

Le visage est rouge, animé, les conjonctives légèrement injectées. La peau est chaude et sèche, sauf dans les formes sudorales, où le malade est baigné de sueurs pendant toute la durée de l'accès.

Les *troubles digestifs* sont en général peu marqués. Les vomissements peuvent se reproduire pendant plusieurs jours. La constipation est de règle, mais on observe parfois de la diarrhée. Le météorisme est assez commun. La langue reste humide avec un enduit blanchâtre au milieu.

La rate est hypertrophiée et douloureuse à la pression; ses variations de volume sont, dans certains cas, si rapides et si prononcées qu'on en peut tracer une courbe superposable à celle de la température (3). Le foie est aussi très rapidement et constamment tuméfié. Dès le second jour de l'accès, il dépasse habituellement les fausses côtes, et la pression de son bord libre au niveau de l'épigastre ou plus souvent dans la région vésiculaire provoque une douleur aiguë et même de la défense abdominale. Cette douleur hépatique est toujours plus vive que la douleur splénique. Vers la fin de l'accès, on note souvent du subictère conjonctival qui disparaît rapidement après la défervescence. Nous n'avons observé qu'exceptionnellement une teinte subictérique, fugace, des téguments. Ce subictère ne s'accompagne pas de décoloration des selles.

Les mouvements respiratoires sont accélérés (68 R. dans un cas). L'auscultation des *poumons* révèle assez souvent des signes de bronchite ou un peu de congestion des bases.

Les *symptômes nerveux* sont peu variés. La céphalalgie frontale ou sus-orbitaire persiste, violente, pendant toute la durée de l'accès. L'insomnie

(1) Une enfant de onze ans joue gaiement à midi, après un déjeuner copieux; on la trouve, une heure plus tard, prostrée, en fièvre élevée (39°,8), avec un pouls à 128.

(2) Un de nos malades se plaint de douleurs dans les cuisses, pareilles à celles qu'il ressent « après une longue journée de marche ».

(3) L'hypertrophie splénique nous a paru très variable chez nos malades, dont beaucoup sont d'anciens paludéens. Elle manque parfois. Elle peut aller jusqu'à dépasser largement les limites de l'ombilic pendant la durée d'un accès.

est constante. Malgré l'intensité des symptômes généraux, le malade conserve toujours une lucidité complète, une intégrité remarquable des fonctions cérébrales (1). On n'observe pas de délire. Un seul de nos malades, fumeur de kif avéré, a présenté, à la fin de ses accès, un peu d'agitation avec un délire passager, revêtant le type de la confusion mentale hallucinatoire. Nous n'avons jamais rencontré de forme grave ataxo-adynamique.

Le cœur ne reste pas toujours indemne. Dans 2 cas, des signes de myocardite ont apparu au moment de la crise.

Il n'y a sur les *téguments* ni éruption ni pétéchies. L'herpès labial n'est cependant pas exceptionnel après la défervescence; elle s'est accompagnée, chez un de nos malades, d'une poussée discrète de zona fessier.

Durant 5 à 7 jours, les mêmes symptômes persistent. Une élévation plus grande de la température annonce souvent l'approche de la *crise*. Celle-ci est marquée par un ensemble de signes très constants. A la fin du 5^e ou le 6^e jour le plus souvent, l'état général paraît s'aggraver. Le malade, prostré, est en proie à une céphalalgie intense, en hyperthermie, avec le visage congestionné, les conjonctives souvent injectées, les extrémités froides. Le pouls est rapide, parfois dépressible, intermittent ou irrégulier. Dans presque tous les cas surviennent des épistaxis, insignifiantes parfois, souvent abondantes, pouvant revêtir même la gravité d'une complication inquiétante. Puis le malade entre en transpiration; des sueurs profuses inondent ses vêtements. En quelques heures, la température tombe à la normale, souvent bien au-dessous (35°). Très rapidement, tous les symptômes morbides s'effacent. Le lendemain matin, le changement est complet. On retrouve un malade pâle, abattu, mais dans un état d'amélioration prononcé; en 2 ou 3 jours, la faiblesse, la céphalée souvent persistante après la crise, l'amaigrissement léger, la teinte jaune des conjonctives, les symptômes gastro-intestinaux disparaissent. Même rapidité de régression du syndrome hépato-splénique. L'appétit renaît et les malades reprennent leurs occupations.

L'accès est unique et la convalescence définitive dans un certain nombre de cas, le 1/5^e environ. Ordinairement, après une période d'apyrexie dont la durée est assez variable, débute un nouvel accès dont la symptomatologie reproduit celle du premier, depuis la soudaineté du début jusqu'à la terminaison critique, mais souvent avec une atténuation nette et une durée moindre. On peut voir survenir un 3^e, plus rarement un 4^e et un 5^e accès.

Urines. — Pendant les périodes fébriles, leur quantité est peu diminuée. Elles sont de couleur foncée, rouge safran, souvent un peu troubles. Dans plus des 2/3 des cas, elles renferment de l'albumine en faible proportion. On y peut très rarement déceler, par la réaction de Gmelin, la présence de pigments biliaires, mais pendant toute la durée de l'accès et souvent pendant les 2 ou 3 jours consécutifs, l'acide azotique nitreux détermine dans ces urines la production d'une large zone de couleur vieil acajou qui caractérise l'excès d'urobiline. Cette réaction a été très constante chez tous nos malades. Une décharge uratique abondante marque la fin de l'accès.

(1) Cette constatation ne permet guère, semble-t-il, d'appliquer avec beaucoup d'auteurs classiques la dénomination de « *typhus récurrent* » à une maladie dans laquelle l'état typhique fait précisément constamment défaut.

Marche de la température. — Cette donnée fournit les meilleurs éléments du diagnostic clinique. Contrairement à ce que Lafforgue a observé en Tunisie avec une fréquence très grande, puisque 8 de ses malades sur 22 ont présenté « des tracés d'allure éminemment irrégulière » (1), chez nos malades la courbe thermique a offert presque constamment la régularité du type classique. Dans des cas exceptionnels, la coexistence d'une autre affection (paludisme, érysipèle...) expliquait suffisamment les anomalies d'un tracé thermométrique où les accès fébriles et les périodes intercalaires d'apyrexie restaient d'ailleurs parfaitement marqués.

Les principales caractéristiques de la courbe de température sont les suivantes :

a) Élévation brusque au début, atteignant en quelques heures ou dépassant même 39°, 40° ;

b) Rémissions matinales généralement peu prononcées ;

c) Élévation précritique, qui dépasse parfois 41° ;

d) Défervescence brusque, dont l'amplitude atteint fréquemment 3° et 4°; hypothermie consécutive ;

e) Pseudo-défervescence assez souvent observée au milieu de l'accès, avec chute plus ou moins complète de la température, mais sans caractères critiques et avec présence permanente de Spirilles dans le sang périphérique. Cette pseudo-défervescence s'observe plus souvent au cours des rechutes que dans le premier accès.

Durée de la maladie. — La durée du premier accès est de 5 à 7 jours, le plus communément 6.

Celle de la première période d'apyrexie varie de 6 à 16 jours, le plus souvent 7 ou 8.

La première rechute, plus courte habituellement que le premier accès, dure de 2 à 5 jours, le plus souvent 3 ou 4.

Les rechutes suivantes ne sont parfois qu'ébauchées. On peut observer des poussées fébriles de courte durée, paraissant appartenir à un des cycles de la maladie et qui surviennent à la date présumée d'une rechute, mais au cours desquelles on ne trouve pas de Spirilles dans le sang périphérique.

Il existe enfin des relations assez nettes entre la longueur des périodes d'apyrexie et l'intensité et la durée des accès suivants, la rechute fébrile diminuant à mesure qu'augmente la longueur de la période d'apyrexie qui l'a précédée.

La fièvre récurrente que nous avons observée est remarquable par l'absence de complications. Nous n'en avons pas vu d'autre que l'épistaxis qui fut rebelle et prolongée chez un de nos malades après chaque accès.

Nos 42 cas ont été suivis de guérison. Le pronostic de la maladie paraît donc bénin, et il nous a semblé assez peu sévère pour justifier une thérapeutique purement symptomatique et auto-

(1) LAFFORGUE, *Revue de Médecine*, 10 oct. 1908, et *Soc. de Méd. militaire française*, 22 juillet 1909.

riser les expériences de transmission humaine que nous avons tentées.

* * *

Au sujet de la question si souvent traitée par les auteurs classiques des rapports de la fièvre récurrente avec le typhus exanthématique, nous ne dirons que ceci : Dans l'importante agglomération indigène où nous avons vu, soit dans leurs demeures, soit à la consultation d'un dispensaire, un nombre considérable de malades, et qui nous a fourni tous nos cas de fièvre récurrente, nous n'avons jamais soupçonné depuis trois ans l'existence du typhus exanthématique.

HISTORIQUE DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE EN AFRIQUE DU NORD

ARNOULD. Typhus à rechutes. Épidémie au pénitencier d'Ain-el-Bey. (*Arch. gén. de Médec.*, 1867.)

BILLET. Un cas de typhus récurrent à Constantine. (*Arch. méd. et pharm. milit.*, 1902.)

FRIANT (H.) et P. CORNET. Quelques cas de fièvre récurrente dans le département de Constantine. (*Arch. méd. et pharm. milit.*, 1904, p. 44.)

LAFFORGUE. De l'existence de la Spirillose humaine (typhus récurrent) en Tunisie. (*C. R. Soc. Biol.*, 1903, et *Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, 23 juillet 1903.)

P. MANSON. Recurrent fever of Gibraltar. (*Brit. med. Journ.*, 1904.)

SOULIÉ (H.) et J. GARDON. Fièvre récurrente et paludisme observés chez un Européen à l'hôpital civil d'Alger. (*Bull. méd. Algérie*, 1905.)

H. SOULIÉ. Sur un nouveau cas de spirillose humaine observé à Alger. (*Province médicale*, sept., 1907.)

ÉTIOLOGIE

Nous avons trouvé, dans tous les cas de fièvre récurrente, un Spirille dont les caractères sont les suivants :

MORPHOLOGIE DU SPIRILLE (*Chez l'Homme*)

1° Dans le sang frais prélevé pendant les accès fébriles avant l'apparition des sueurs critiques, le Spirille se présente sous la forme d'un microorganisme très grêle, réfringent, spiralé, à extrémités effilées et animé de mouvements actifs qu'il communique aux hématies en se déplaçant au milieu d'elles.

On distingue trois sortes de mouvements :

1° De vrille, qui sont intermittents. Lorsque le Spirille dans certaines conditions passe de l'état de repos au mouvement de

rotation autour de son axe, il semble que les tours de spire se resserrent et apparaissent plus nombreux ;

2° D'ondulation, de flexion qui s'observent surtout sur des Spirilles dont les tours de spire sont relâchés. Ils paraissent appartenir au stade dégénératif des Spirilles — à la fin des accès. Ces mouvements sont beaucoup moins actifs que les précédents ;

3° De translation enfin, plus ou moins rapides suivant les cas, la progression ayant lieu dans le sens de l'une ou de l'autre extrémité indifféremment.

Entre lame et lamelle, les mouvements des Spirilles peuvent persister au delà de 24 heures, sur la platine du microscope à la température moyenne de 14°.



La longueur à l'état frais est sensiblement la même que sur les préparations colorées.

On rencontre communément à la fin des accès des Spirilles dont le corps présente des renflements qui lui donnent un aspect granuleux, ou des Spirilles vacuolaires.

Fig. 1 2° Sur les préparations colorées au Giemsa, l'aspect des Spirilles varie nettement aux différentes phases de l'accès. — La longueur est variable. On trouve dans les mêmes frottis des Spirilles dont la longueur mesure de 12 à 15, 18 et même 24 μ (ces derniers sans trace de division). L'épaisseur moyenne du Spirille est de 0,25 à 0,30. Le nombre des tours de spire varie de 4,5 à 8, rarement moins (3), très rarement plus (9).

La longueur d'un tour de spire (*ab*) varie de 2,5 à 3 μ . La largeur du tour de spire (*xy*) est de 1 μ à 1 μ , 4.

(Mensurations nombreuses faites sur des Spirilles réguliers, sur des frottis prélevés à des jours différents, d'accès différents, chez divers malades.)

La coloration du Spirille (non altéré) est uniforme.

On trouve très fréquemment des formes de division constituées par 2 Spirilles que réunissent leurs deux extrémités atténuées insensiblement en un mince filament — à peine coloré —. La longueur des 2 Spirilles résultant de la division est égale ou non.

Jamais on ne rencontre de formes en chaîne constituées par plus de 2 Spirilles.

On ne rencontre jamais de formes en Y pouvant faire admettre

un mode de segmentation longitudinale. Il est commun d'observer à la fin des accès, quand les Spirilles sont nombreux et présentent des formes d'involution, des Spirilles unis deux par deux, dont les tours de spire s'épousent exactement sur une longueur plus ou moins grande, — figure qui peut donner l'apparence d'une division longitudinale. — Mais il s'agit là évidemment, comme le dit Levaditi: « de deux Spirilles préalablement AGGLUTINÉS et intimement enchevêtrés, simulant une segmentation longitudinale. »

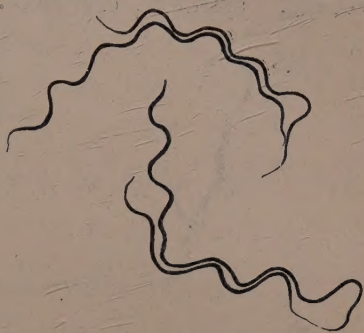


Fig. 2. — Spirilles agglutinés.

3^o *Modifications aux différentes phases de l'accès.* — On observe très constamment les modifications suivantes :

D'abord peu nombreux ou même rares dans les premières heures de l'accès, les Spirilles augmentent de nombre progressivement jusqu'à la phase critique qui marque le commencement de leur disparition.

On peut observer des formes de division dès le 1^{er} jour. Elles se multiplient rapidement, persistent jusqu'à la fin, sont beaucoup plus nombreuses en général vers le milieu de l'accès.

Dans la seconde moitié de l'accès, on observe des formes d'involution qui se traduisent par l'enroulement du Spirille en spirale, en boule, soit par l'une des extrémités, soit par les deux extrémités, ou même sur toute la longueur. Les tours de spire sont généralement effacés à l'autre bout quand une extrémité a commencé à s'enrouler. Il semble que ce soient là les formes qui, à l'état frais, présentent des mouvements flexueux ou d'ondulation.

Lorsque l'abondance des Spirilles est au maximum, on voit se multiplier les formes enchevêtrées, entortillées par deux, trois individus, et peut-être davantage. Quelquefois, on trouve des Spirilles agglutinés en véritables paquets. En même temps, on rencontre des Spirilles nettement granuleux ou vacuolaires, présentant soit des apparences de renflements séparés par des intervalles plus faiblement colorés, soit, dans des Spirilles non renflés, des lacunes très faiblement colorées.

La disparition des Spirilles à la fin des accès n'est pas brusque. On note d'abord, en même temps qu'une diminution du nombre des Spirilles par champ, une multiplication des formes enchevêtrées, spiralées, enroulées. Puis il y a disparition progressive, mais rapide des Spirilles. En quelques heures, on n'en rencontre plus.

Très communément, on ne trouve plus de Spirilles chez les malades *en sueur*, avant la chute de la température; parfois, ils ont disparu au moment même de l'exacerbation précritique.

Un seul de nos malades (XIV) après son deuxième accès, dont la défervescence avait été nocturne, a présenté pendant toute la journée du lendemain (la température étant à 35°5 le matin, 35°9 le soir), de rares ou très rares Spirilles, courts, grêles, mal colorés (sur des préparations au Giemsa).

Les Spirilles sont, de règle, plus nombreux, dans le sang

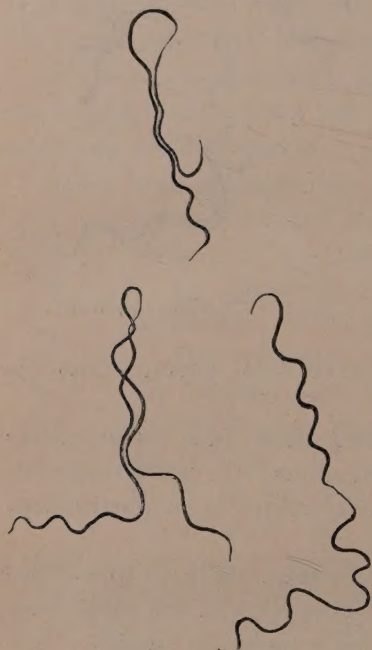


Fig. 3. — Formes de division.

périphérique, au cours de l'accès que dans les rechutes.

D'une manière générale, l'intensité des symptômes cliniques est nettement en relation directe avec l'abondance des Spirilles dans le sang périphérique *chez un même malade*. Mais, à intensité sensiblement égale de la maladie chez deux individus différents, on peut observer de très grandes différences dans le nombre des Spirilles présents dans le sang périphérique : chez un malade, ils peuvent être très nombreux, et chez un autre, avec le même tableau clinique, fort rares.

Chez les Animaux.

Il n'y a pas de différence appréciable au point de vue mor-

phologique entre les Spirilles du sang humain et ceux des Singes inoculés.

1° Singe MILOUDA. — *Frottis de foie* :

Tours de spire : 5 à 9 μ .

Longueur des Spirilles : 14 à 26 μ .

Sang : Tours de spire : 5 à 8 μ .

Longueur des Spirilles : 14 à 22 μ .

2° Chez les Rats et Souris :

Spirilles en général mal colorés, ou grêles ou granuleux.

RELATIONS DES SPIRILLES AVEC LES ÉLÉMENTS DU SANG

Les Spirilles sont toujours libres dans le plasma. On en voit parfois, animés de mouvement de vrille, qui sont fixés par une extrémité sur une hématie. Dans les instants de repos, ils flottent, avec des ondulations lâches, un peu comme une algue dans un courant d'eau.

Jamais dans le sang périphérique nous n'avons rencontré de Spirilles phagocytés ni de Spirilles ayant pénétré dans une hématie.

MODIFICATIONS DU SANG AU COURS DE L'ACCÈS

Nous avons suivi par l'examen bi-quotidien du sang pendant toute la durée de leur maladie, sur un certain nombre d'individus, les modifications de la formule leucocytaire. Elles se résument en :

Polynucléose pendant les périodes fébriles.

Mononucléose pendant les périodes d'apyrexie.

Dans un cas bien suivi (XXXIX), mononucléose intense (grands mono presque exclusivement) dès la période critique (6^e jour de l'accès).

Constataction FRÉQUENTE de corps en pessaire au cours et surtout à la suite des accès (cas XL). Constataction de corps en demi-lune, en particulier dans le cas XL.

Poussée d'hématoblastes quand la convalescence est définitivement établie.

Nous avons observé le corps suivant dans le sang d'un Singe infecté par inoculation sous-cutanée de 10 Poux prélevés sur des malades : 5 jours après l'inoculation, 3 jours avant l'appari-

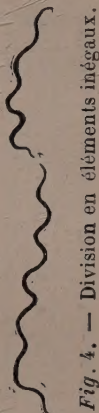


Fig. 4. — Division en éléments inégaux.

tion des premiers Spirilles, c'est-à-dire au milieu de la période d'incubation, nous avons vu dans le sang périphérique du Singe un corps hyalin de la dimension d'une hématie, dans lequel dan-

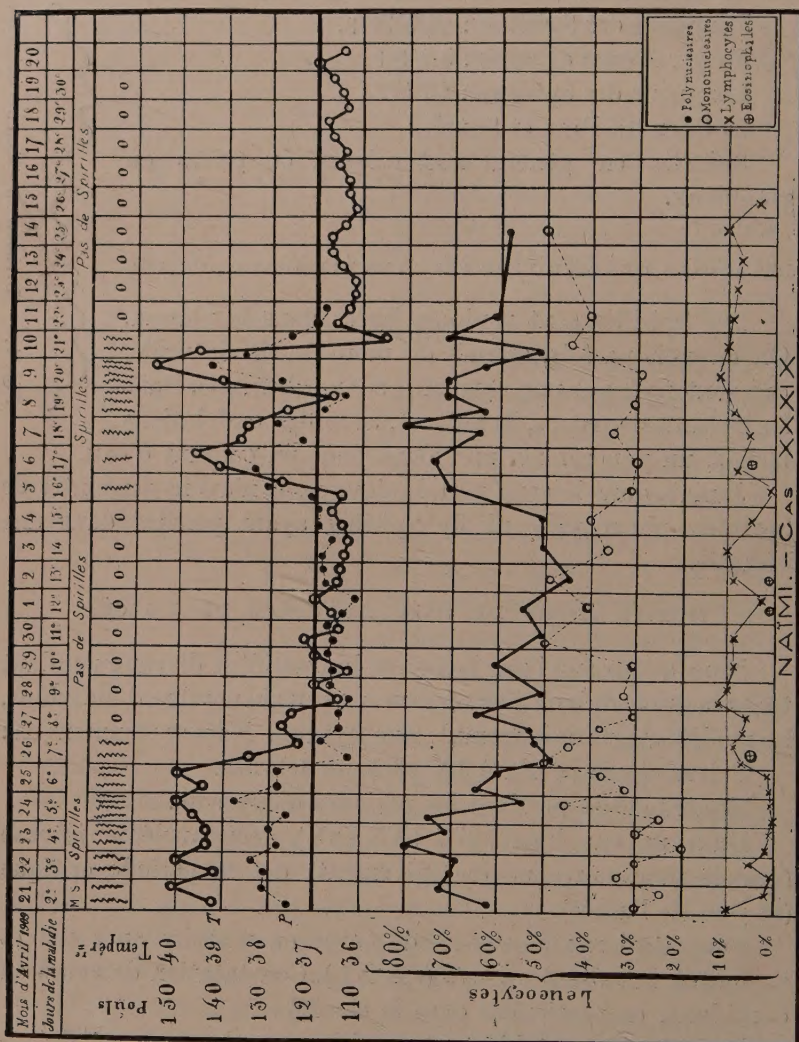


Fig. 5.

saient des granulations claires qui n'étaient pas du pigment. Faut-il penser à une relation entre ce corps granuleux et les *Plasmakugeln* ?

INFECTIONS MIXTES

Nous avons observé la coexistence, au moment des accès,

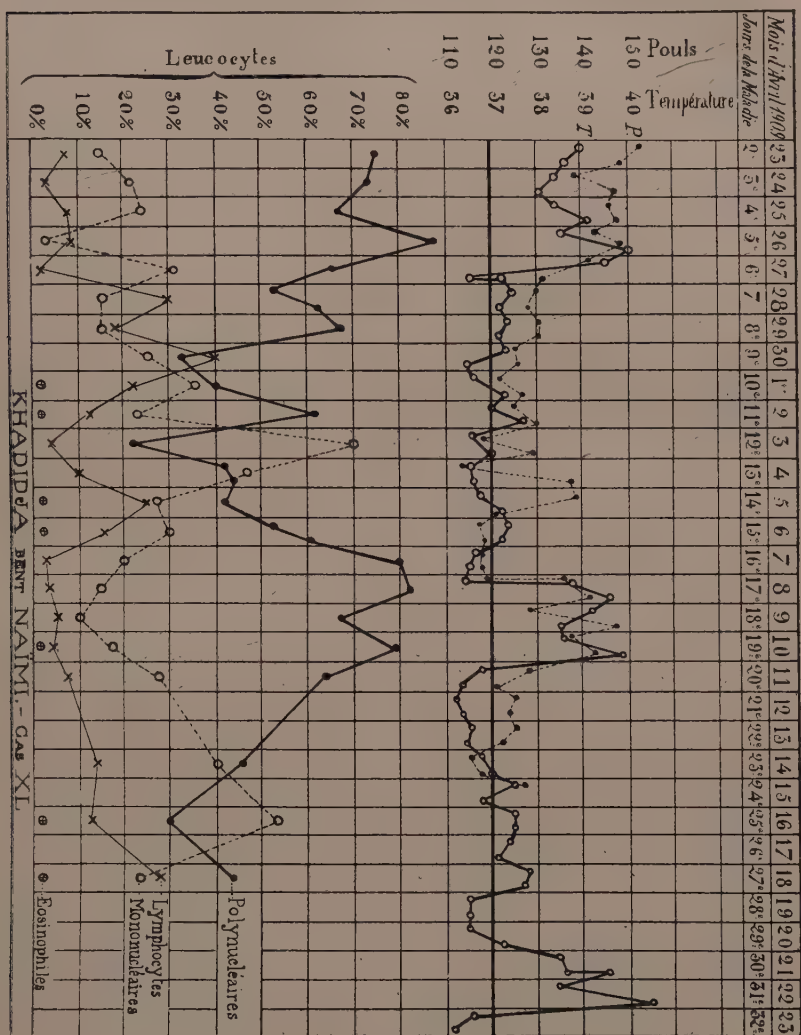


Fig. 6.

avec des Spirilles, chez un malade, de microfilaires de *Filaria perstans*.

Chez un autre (enfant de 2 ans) de nombreuses formes de Tierce bénigne.

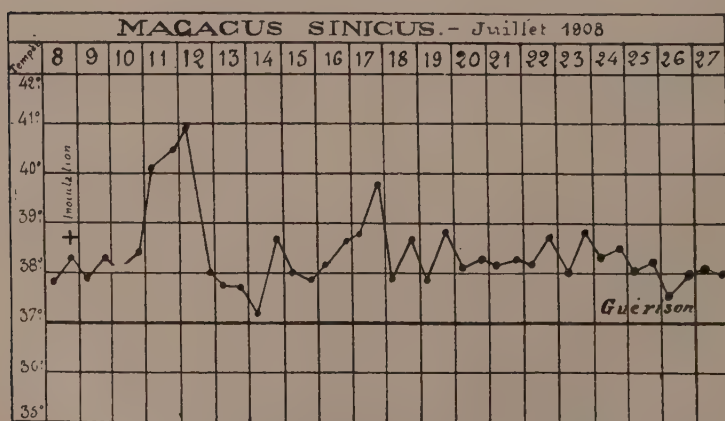
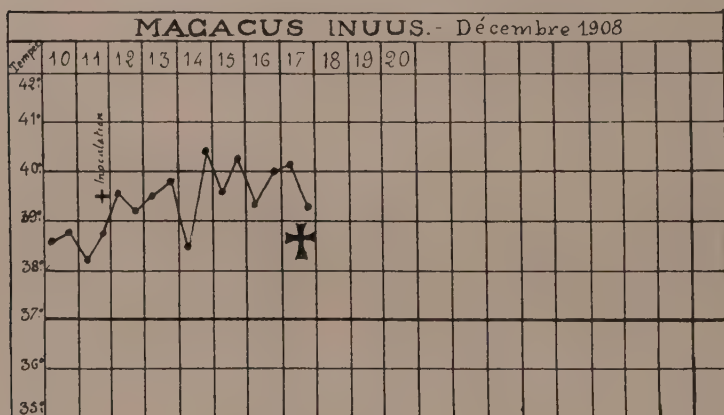
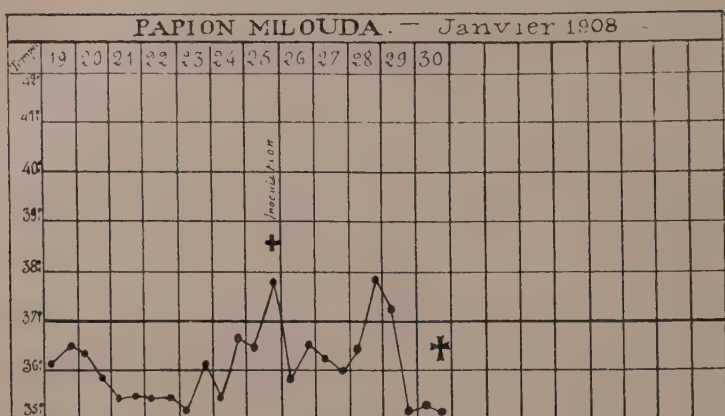


Fig. 7. — Singes inoculés avec le virus sud-oranais.

POUVOIR PATHOGÈNE DU SPIRILLE SUD-ORANAIS

Essai de transmission par inoculation du sang de l'Homme aux Animaux.

Un	est inoculé	le	avec du sang	prélevé à un malade au	de son accès.	et ayant des spirilles.	RÉSULTAT
Singe <i>Papion</i>	sous la peau et dans le péritoine	25 janvier 1908	1 c. c.	3 ^e jour	premier accès	assez nombreux.	<i>Infection.</i> Le 28 janvier, très longs spirilles assez nombreux. Mort le 30.
Singe <i>Macacus</i> <i>Cynomolgus</i>	sous la peau et dans le péritoine	6 juin 1908	2 c. c.	3 ^e jour	unique accès	assez nombreux.	<i>Infection.</i> Après 38 heures, spi- rilles rares jusqu'à la 84 ^e heure. Pas de re- chute. (Voir la courbe.)
Singe <i>Macacus</i> <i>sinensis</i>	sous la peau et dans le péritoine	8 juillet 1908	2 c. c.	4 ^e jour	premier accès	assez rares.	<i>Infection.</i> 1 ^{er} accès du 10 au 12 juil. (spirilles assez nombreux). 2 ^e accès du 17 au 21 juil. (spirilles assez rares).
Singe <i>Macacus</i> <i>inus</i>	sous la peau et dans le péritoine	11 décembre 1908	4 c. c.	6 ^e jour	premier (unique?) accès	assez nombreux.	<i>Infection.</i> Spirilles apparaissant à la 15 ^e heure et aug- mentant jusqu'à la mort (au bout de 6 j.).
Rat	dans le péritoine	7 mai 1908	1 goutte.	4 ^e jour	premier accès	nombreux.	Pas d'infection.
Rat	dans le péritoine	4 juillet 1908	10 c. c.	5 ^e ou 6 ^e jour	?	assez nombreux.	Pas d'infection.
Rat	dans le péritoine	6 juillet 1908	tout le sang du rat précédent	»	»		Pas d'infection.
Rat	dans le péritoine	11 décembre 1908	2 c. c.	6 ^e jour	premier (unique?) accès	nombreux.	<i>Infection légère.</i> Spirilles non rares à la 22 ^e heure. Plus rares à la 27 ^e heure. Très rares à la 40 ^e heure. Disparus à la 48 ^e heure.
2 souris	sous la peau	17 février 1908	1/2 c. c.	2 ^e jour	deuxième accès	assez nombreux.	Pas d'infection.
5 souris	sous la peau	4 juillet 1908	2 c. c.	5 ^e ou 6 ^e jour	?	assez nombreux.	Pas d'infection.
1 souris	dans le péritoine	30 décembre 1908	2 gouttes.	début 2 ^e jour	premier accès	nombreux.	<i>Infection légère.</i> Spi- rilles rares à la 18 ^e heure. Très rares à la 25 ^e heure. Disparus à la 48 ^e heure.
1 poule	dans le muscle pectoral	4 juillet 1908	2 c. c.	5 ^e ou 6 ^e jour	?	assez nombreux.	Pas d'infection.

*Essai de transmission par inoculation de sang, de Singe à Singe
et à d'autres Animaux.*

Un	est inoculé	le	avec du sang	prélevé à un	au	et ayant des spirilles	RÉSULTAT
Singe <i>Macacus rhesus</i>	sous la peau	11 fév. 1909	5 c. c.	singe <i>M. cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	Pas d'infection.
Lapin	dans les veines et dans le péritoine	11 fév. 1909	5 c. c.	singe <i>Macacus cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux	Pas d'infection.
Cobaye	dans le péritoine et sous la peau	11 fév. 1909	5 c. c.	singe <i>Macacus cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	Pas d'infection.
Rat	sous la peau	11 fév 1909	5 c. c.	singe <i>Macacus cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	<i>Infection légère.</i> Spi- rilles rares après 24 heures, disparus après 48 heures.
Rat	dans le péritoine	14 fév 1909	5 c. c.	singe <i>Macacus cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	<i>Infection légère.</i> Spi- rilles rares après 24 heures, disparus après 48 heures.
Rat	dans le péritoine	9 juin 1908	2/3 c. c.	singe <i>M. cyno- molgus</i>	(accès unique)	nombreux.	Pas d'infection
Rat	dans le péritoine	14 juill. 1908	1/2 c. c.	singe <i>Macacus sinensis</i>	milieu de son 1 ^{er} accès	nombreux.	<i>Infection très légère.</i> Vu 1 seul spirille à la 31 ^e h., puis plus rien.
Rat	dans le péritoine	17 juill. 1908	5 c. c.	singe <i>M. sinensis</i>	début de son 2 ^e accès	assez rares.	Pas d'infection
2 souris	dans le péritoine	28 janv 1908	1/2 c. c.	singe <i>papion</i>	milieu de son unique accès	assez nombreux.	Pas d'infection
2 souris	sous la peau	28 janv. 1908	1/2 c. c.	singe <i>papion</i>	milieu de son unique accès	assez nombreux.	Pas d'infection
Souris	sous la peau	30 janv. 1908	1/2 c. c.	singe <i>papion</i>	autopsie	très nombreux.	<i>Infection très légère.</i> Très rares à la 48 ^e h., puis disparus.
Souris	dans le péritoine	30 janv. 1908	1/2 c. c.	singe <i>papion</i>	autopsie	très nombreux.	<i>Infection très légère.</i> Très rares à la 48 ^e h., puis disparus.
Souris A	dans le péritoine	11 fév. 1908	1 c. c.	singe <i>M. cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	<i>Infection très légère.</i> Rares pendant 3 j., puis disparaissent.
Souris B	sous la peau	11 fév. 1908	1 c. c.	singe <i>M. cyno- molgus</i>	1 ^{er} jour de son unique accès (mort le 2 ^e jour)	nombreux.	<i>Infection très légère.</i> Rares pendant 3 j., puis disparaissent.
Souris C	dans le péritoine	14 déc. 1908	1 c. c.	singe <i>Macacus inus</i>	milieu de son unique accès mortal	nombreux.	<i>Infection légère.</i> Le lendemain, la souris meurt avec spirilles rares
Souris D	dans le péritoine	17 déc. 1908	2 gouttes	singe <i>Macacus inus</i>	fin de son unique accès mortal	nombreux.	<i>Infection.</i> Spirilles apparaissant en 12 h., sont non rares au bout de 42 heures. On sacrifie la souris (voir plus loin).
Souris	dans le péritoine	21 mai 1909	1 c. c.	singe <i>Macacus sinensis</i>	début de son 2 ^e et dernier accès	nombreux.	Pas d'infection.
Souris E	dans le péritoine	23 mai 1909	1 c. c.	singe <i>Macacus sinensis</i>	fin de son 2 ^e et dernier accès	nombreux.	<i>Infection.</i> Après quel- ques heures, spirilles assez nombreux. On sacrifie la souris.
Souris F nou- veau- née [n° 4]	dans le péritoine	23 mai 1909	1 c. c.	singe <i>Macacus sinensis</i>	fin de son 2 ^e et dernier accès	nombreux.	<i>Infection.</i> Après quel- ques heures, spirilles assez nombreux. Après 1 jour, spirilles nombreux. On sacrifie la souris.

Essai de transmission, par inoculation de sang, de Souris à Souris.

Une	est inoculée	le	avec du sang	prélevé à	au	et ayant des spirilles	RÉSULTAT
Souris	dans le péritoine	11 février 1908	1/2 c. c.	souris A	milieu de son unique accès	rares.	Pas d'infection.
Souris	dans le péritoine	11 février 1908	1/2 c. c.	souris B	milieu de son unique accès	rares.	Pas d'infection.
Souris	dans le péritoine	15 décembre 1908	1/2 c. c.	souris C	fin de son unique accès (mortel?)	assez rares.	<i>Infection très légère</i> après 24 heures. Vu un seul spirille. Rien vu depuis
Souris	dans le péritoine	19 décem. 1908	1/2 c. c.	souris D	42 ^e heure du 1 ^{er} accès	non rares.	Pas d'infection.
Souris	dans le péritoine	19 décem. 1909	1/2 c. c.	souris D	42 ^e heure du 1 ^{er} accès	non rares.	Pas d'infection.
Souris	dans le péritoine	23 mai 1909	1/2 c. c.	souris E	6 ^e heure de son 1 ^{er} accès	assez nombreux.	Pas d'infection.
Souris	dans le péritoine	23 mai 1909	1/2 c. c.	souris E	6 ^e heure de son 1 ^{er} accès	assez nombreux	Pas d'infection.
Souris [N° 2] Nouveau- née	dans le péritoine	24 mai 1909	1/2 c. c.	souris F [N° 1]	1 ^{er} jour de son 1 ^{er} accès	nombreux.	<i>Infection pendant</i> 3 jours. Sacrifiée le 3 ^e jour.
Souris [N° 3] Nouveau- née	dans le péritoine	26 mai 1909	1/2 c. c.	Souris [N° 2]	3 ^e jour de son 1 ^{er} accès	nombreux.	<i>Infection légère</i> pendant 2 jours. Sacrifiée le 2 ^e jour.
Souris [N° 3 bis] Nouveau- née	dans le péritoine	26 mai 1909	1/2 c. c.	souris [N° 2]	3 ^e jour de son 1 ^{er} accès	nombreux.	<i>Infection légère</i> pendant 2 jours. Puis guérison.
Souris [N° 4] Nouveau- née	dans le péritoine	28 mai 1909	1/2 c. c.	souris [N° 3]	2 ^e jour; décours de son 1 ^{er} accès	non rares.	<i>Infection légère]</i> pendant quelques heures. Puis guérison.

En conclusion :

1° Le virus oranais paraît perdre très rapidement sa virulence : bien que l'inoculation de sang d'Homme infecté à un Singe ait toujours été suivie d'une infection, qui parfois fut même rapidement mortelle, on ne peut pas transmettre cette infection du Singe à d'autres Singes ni à d'autres animaux par des passages en série;

2° L'inoculation du sang d'Homme infecté à des Rats et à des Souris est suivie, dans quelques cas seulement, d'une infection d'ailleurs légère, se terminant par la guérison et qu'il est impossible de transmettre à de nouveaux Rats ou Souris. Il en est de même, à peu près, de l'inoculation à des Rats ou à des Souris, du sang de Singe infecté ;

3° Une seule fois, en opérant sur des Souris nouveau-nées, têtant encore et les yeux fermés, nous avons pu, en partant du sang d'un Singe infecté, réussir quatre passages successifs. Mais le nombre des Spirilles allait en diminuant chez les Souris successives, la dernière n'en eut que très peu et guérit ;

4° Le Lapin, le Cobaye, la Poule se montrèrent réfractaires.

EXPÉRIENCES D'IMMUNISATION

A. Un Singe guéri de l'infection russe prend l'infection algérienne.

1° *Macacus inuus* est inoculé le 15 avril 1908 avec le sang riche en Spirilles d'une Souris infectée avec le VIRUS RUSSE.

Il présente un premier accès avec Spirilles rares, le 20 avril.

—	un second	—	—	—	les 1, 2, 3 mai.
—	un troisième	—	—	—	le 11 mai.

Depuis, guérison parfaite.

2° Le 11 décembre 1908, il est inoculé dans le péritoine et sous la peau avec 4 c. c. du sang du cas XXXIII (5^e jour du premier accès), à Spirilles assez nombreux, VIRUS SUD-ORANAIS.

Il présente, à partir de la 15^e heure, des Spirilles qui deviennent de plus en plus nombreux et amènent la mort au bout de 6 jours (dans la nuit du 17 au 18).

B. Deux Singes guéris de l'infection algérienne ne prennent pas l'infection russe (année 1909), mais à ce moment le virus russe, conservé depuis de longues années par passages de Souris à Souris, ne se montre plus pathogène pour des Singes neufs.

Le singe	VIRUS ALGÉRIEN				VIRUS RUSSE	
	Inoculé une première fois	Premier accès du	Deuxième accès du	Réinoculé sans résultat le	Inoculé le	
Messa.	avec sang malade le 8 juillet.	10 au 12 juillet.	17 au 21 juillet.	26 avril 1909. 12 mai 1909. 22 mai 1909.	8 juin 1909.	
Kadd.	avec corps de poux le 3 mai 1909.	11 au 13 mai.	22 au 23 mai.	Pas de réinoculation.	16 juin 1909.	
Inuus II. Témoin.	Témoin, non inoculé.				1° 2 mai 1909. 2° 9 mai 1909. 3° 10 mai 1909. 4° 11 mai 1909. 5° 16 mai 1909.	Pas d'infection.

C. Effet sur le virus russe du sérum : 1° d'animaux immunisés contre le virus russe; 2° d'animaux immunisés contre le virus algérien et 3° d'animaux neufs.

Le 18 mai 1909, du sang de Souris riche en Spirilles (virus

ENTRE lame et lamelle.	GUÉRIES DU VIRUS RUSSE		GUÉRIS DU VIRUS ALGÉRIEN		NEUFS	
	SOURIS N° 2	SOURIS N° 10.	SINGE KA.	SINGE MES.	SINGE Haf.	SINGE Cha.
Au bout de 3'	Agglutination presque complète, radiée, spirilles encore mobiles.	Début d'agglutination comme chez le n° 2.	Spirilles tous libres et très mobiles.	id.	id.	id.
Au bout de 2h.30	Même état.	Agglutinations plus nettes.	Tous libres et mobiles.	id.	id.	id.
Au bout de 8 heures.	Beaucoup de spirilles disparus. Les rares survivants immobiles.	Comme n° 2.	Tous libres mais immobiles et diminués de nombre.	id.	id.	id.

russe) est mêlé à une quantité égale de chacun des sérums des animaux ci-dessus.

D. Effet sur le virus algérien et sur le virus russe, comparative-ment, du sérum d'animaux immunisés contre le virus russe.

	SPIRILLES ALGÉRIENS DU SINGE KA.		SPIRILLES RUSSES DE LA SOURIS N° 24	
	SEULS (témoins).	+ SÉRUM SOURIS n° 2, immunisée contre le virus russe	SEULS (témoins).	+ SÉRUM SOURIS n° 2, immunisée contre le virus russe.
Après 5 minutes.	Assez nombreux, mobiles.	Assez nombreux, mobiles.	Nombreux, mobiles.	Rares, presque tous immobiles, quelques-uns agglutinés.
Après 3 heures.	Assez nombreux, mobiles.	Assez nombreux, peu mobiles.	Assez nombreux, peu mobiles.	Rares, immobiles.
Après 7 heures.	Non rares, peu mobiles.	Non rares, peu mobiles.	Extrêmement rares, peu mobiles.	Disparus.

En conclusion :

1° Le virus sud-oranais est actif (et même mortel) pour un Singe guéri du virus européen ;

2° Les Spirilles russes sont agglutinés, puis rapidement détruits en présence du sérum d'animaux immunisés contre le virus russe, mais ne sont nullement influencés par le sérum d'animaux immunisés contre le virus algérien ni par le sérum d'animaux neufs ;

3° Les Spirilles sud-oranais ne sont nullement influencés par le sérum d'Animaux immunisés contre le virus russe ;

4° En conséquence, il semble que le Spirille algérien étudié soit d'une race différente de la race européenne conservée dans les laboratoires (1). Nous proposerons pour lui le nom de *Spirochaete berbera*, puisqu'il a été observé dans le pays des Berbères.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le mode de transmission de la fièvre récurrente européenne, à laquelle se rattache cliniquement la fièvre récurrente algérienne que nous étudions, n'est pas encore bien élucidé.

(1) C. Levaditi pense que ces réactions suffisent à différencier divers Spirilles pathogènes. *Biophysikal. Centralbl.*, t. III, 1907.

J. Tictin (1) put infecter des Singes en leur inoculant des Punaises qui venaient de se gorger de sang spirillaire. Quand le repas infectant des Punaises datait de 48 heures, les Singes ne prenaient pas l'infection.

J. Karlinski (2) voit des Spirilles mobiles encore après 30 jours, dans l'intestin de Punaises. Plus tard, ils dégénèrent.

Schaudinn (3) aurait vu, en 1904, en Bosnie, les Spirilles rester vivants plus longtemps encore chez les Punaises.

C. Christy (4), à Bombay, fait piquer un malade par 12 Punaises, puis se fait piquer lui-même chaque jour par une de ces punaises : pas de résultat.

A. Breinl, *A. Kinghorn* et *J.-L. Todd* (5), dans des expériences faites à Liverpool, ne parviennent pas à donner une infection à des Singes par la morsure de Punaises (Spirilles de la race américaine de Norris et Novy),

F.P. Mackie (6) a vu, dans un pensionnat des Indes, une épidémie se développer chez des garçons dont la majorité étaient infestés de Poux, et épargner les filles qui en présentaient très peu. Enfin, l'auteur anglais a constaté que les Spirilles se multipliaient chez les Poux, surtout dans leur estomac.

Indépendamment de Mackie, *Edm. Sergeant* et *H. Foley* (7) ont vu que : dans les mêmes conditions où, 6 jours après le prélèvement, l'inoculation du corps d'un seul Pou s'est montré infectante, celle de nombreux Argas ou Punaises, dans une région où ces trois seules espèces d'Arthropodes pouvaient être soupçonnées, ne s'est pas montré infectante.

Manteufel (8) met des Rats spirillaires, infestés par *Haematopinus spinulosus* Burm. en contact avec des Rats sains et voit 47 0/0 de ceux-ci se contaminer. Des Rats infectés témoins, sans Poux, ne sont pas contagieux. La durée de la vie du Spirochète dans le tube intestinal de l'*Haematopinus* ne paraît pas dépasser 24 heures (mai-juin 1908). Sur 9 expériences analogues pratiquées avec la Puce du Rat (*Ceratophyllus fasciatus*), une donna également une infection.

Voir aussi R.-P. STRONG. The diagnosis of African tick fever from the examination of the blood. *Arch. f. Sch. Tropenhygiene*, 1908.

(1) Zur Lehre vom Rückfalltyphus. *Centralblatt f. Bakteriologie*, t. XXI, p. 179-186, 1897.

(2) Zur Aetiologie des Recurrenstyphus. *Centr. f. Bakt.*, t. XXX, p. 566-570, 1902.

(3) Cité par G.-H.-F. NUTTALL. *Parasitology*, t. I, n° 2, juin 1908, p. 143 et Lettre inédite à F. MESNIL, de sept. 1904.

(4) Spirillum fever (relapsing or famine fever). *Journ. trop. med.*, 1902.

(5) Attempts to transmit spirochaetes by the bites of *Cimex lectularius*. *Centr. f. Bakt. I., Origin*, t. XLII, 29 oct. 1906, p. 537-541. *Liverpool Sch. of trop. Med.*, mem. XXI, p. 113-117.

(6) The part played by *Pediculus corporis* in the transmission of relapsing fever. *Brit. Med. Journ.*, p. 1706-1709, 14 déc. 1907.

(7) Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti*. *Bull. Soc. path. exot.*, t. I, n° 3, p. 174-176, mars 1908.

Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers, *Arch. a. d. Kais. Ges.* t. XXIX, 1908, f. 2, p. 355, et *Centr. f. Bakt.*, I, Ref. t. XLII, 1909, p. 116-123.

Shellack (1) essaie sans succès de donner l'infection spirillaire au Rat par l'intermédiaire d'*Argas reflexus*; au Rat, au Singe et à l'Homme par l'intermédiaire des Punaises.

N.-N. Kladnitzky (2) vit des Spirochètes isolés dans l'intestin de Punaises prélevées de 3 à 5 jours auparavant sur des malades, et observa par la suite ce qu'il croyait être une multiplication de ces Spirochètes. *G.-H.-F. Nuttall* pense qu'il a confondu avec des Spirochètes les spermatozoïdes des Punaises.

G.-H.-F. Nuttall (3) voit que dans le corps d'*Acanthia lectularia* les Spirochètes sont encore mobiles : à 12° C. après 27 ou 47 heures, immobiles à la 96^e heure. A 25° C. mobiles pendant 3 heures, immobiles à la 20^e heure. Sur les préparations colorées, la majorité des Spirochètes est normale, à 12° C., pendant 96 heures; ils disparaissent à la 120^e heure. A 25°, ils sont normaux pendant 45 heures, disparaissent à la 72^e heure.

Il peut infecter une Souris en la faisant piquer par 17, puis par 18 Punaises qui venaient, *immédiatement avant*, de piquer une Souris infectée. L'incubation fut de 9 à 12 jours.

Graham U. Smith (4) donne l'infection à un Singe en lui inoculant une soixantaine de *Pediculus vestimenti* prélevés 19 heures auparavant sur un malade à Spirilles. Il réunit de nombreux faits épidémiologiques en faveur de l'hypothèse du rôle des Poux et contre celle du rôle des Punaises.

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

I. — La plupart des 42 cas de fièvre récurrente que nous avons observés se rattachaient nettement les uns aux autres, et ont constitué une manifestation *épidémique* de longue durée d'une maladie qui est certainement *endémique* dans la région.

C'est dans un campement d'Arabes nomades, à demi sédentaires, que nous avons observé le début de l'épidémie. Elle semble avoir été importée dans les douars des Mokhazenis (5) de Beni-Ounif, installés dans la palmeraie, à quelques centaines de mètres du *qçar* (6).

De nombreux cas ont été rencontrés ensuite dans la population autochtone du petit *qçar* de Beni-Ounif, qui compte environ

(1) Versuche zur Uebertragung von *Spirochaeta gallinarum* und *Spirochaeta obermeieri*. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt*, t. XXX, f. 2, avril 1909, p. 351-362.

(2) Ueber die Vermehrung der Rückfallspirochäten in Körper der Wanzen. *Vorläufige Mitteilung. Centr. f. Bakt.*, I. Abt., t. XLV. Or. p. 126-128, 2 figs. 1908.

(3) Note on the behaviour of Spirochaetae in *Acanthia lectularia*. *Parasitology*, t. I, n° 2, p. 143-151, juin 1908.

(4) *On some cases of relapsing fever in Egypt and the question of carriage by domestic vermin*, Londres, 17 × 25, 60 p., 1909.

(5) *Mokhazenis*. Arabes (nomades en général) à la solde du service des Affaires indigènes et vivant sous la tente avec leur famille, sur des emplacements à peu près fixes, à proximité des postes où ils sont employés.

(6) *Qçar*. Village saharien construit en briques d'argile desséchées au soleil.

400 Berbères, de race blanche, ou mulâtres (*harratin*), tous sédentaires.



Enfin, des malades que nous avons hospitalisés à l'infirmerie indigène de Beni-Ounif ont donné lieu à quelques cas intérieurs de contagion certaine.

L'épidémie a été plus importante que ne l'indique le chiffre des cas que nous avons suivis :

1^o C'est presque toujours par l'examen hématologique, au cours de la consultation dans un dispensaire indigène, que le diagnostic de fièvre récurrente a été fait chez des malades en fièvre. Le diagnostic clinique, dans ces conditions, en passant, est à peu près impossible. Or, très souvent, l'indigène atteint d'une



Fig. 9. — Maison du qçar de Beni-Ounif. Murs crevassés où se logent les *Argas*.

affection fébrile attend avec résignation la guérison, ou ne se présente au médecin qu'en période d'apyrexie, s'il s'agit de pyrexies intermittentes; un certain nombre de spirillaires que nous n'avons dû voir qu'une fois en dehors de leurs accès ont donc pu nous échapper (1);

2^o D'autre part, on remarquera la faible proportion des femmes qçouriennes parmi nos malades, ce qui s'explique par la réserve encore très grande qu'elles observent, même à l'égard du

(1) Notre clientèle indigène est constituée par des nomades de passage en petit nombre, et en grande partie par les habitants des qçour de Beni-Ounif et de Figuig.

médecin, dans les populations sédentaires de la région. Comme les femmes des qçour vivent beaucoup plus confinées que les hommes dans l'intérieur des maisons, il est vraisemblable qu'elles ont fourni, ainsi que les tout jeunes enfants qui ne les quittent guère, un nombre important de cas ignorés.

La diversité d'origine de plusieurs de nos malades montre bien l'endémicité de la fièvre récurrente dans la région :

1^o L'un d'entre eux au moins, habitant d'un des qçour de Figuig, avait été certainement contagionné dans cette importante agglomération, située à quelques kilomètres de Beni-Ounif;

2^o Un autre de nos malades arrivait par chemin de fer des Hauts-Plateaux (Tiout), ayant quitté depuis moins de 4 jours le petit qçar de Chellala Gueblia, situé à 80 kilomètres environ au N.-E. d'Aïn-Sefra, et ayant eu son premier accès en cours de route;

3^o Nous avons enregistré des cas de provenance plus lointaine encore. Notre excellent ami et collaborateur, le médecin-major Yvernault, pendant un séjour de un mois à Bou-Denib, en juillet 1908, tout au début de l'occupation de ce poste situé dans la vallée du Haut-Guir, à 200 kilomètres environ à l'ouest de Beni-Ounif, prélève du sang chez un petit nombre de malades fiévreux, présumés paludéens, qui, des qçours environnants, étaient venus à sa consultation. L'examen des frottis montre que 4 d'entre eux étaient des spirillaires.

Nous pouvons donc conclure de cet ensemble de faits que la fièvre récurrente est, suivant toute vraisemblance, répandue dans les qçour du Sud-Oranais, où les conditions de milieu, d'habitat, sont les mêmes que dans la région où nous observons.

II. — Répartition saisonnière.

Le tableau suivant indique la répartition des cas aux différents mois de l'année.

ANNÉE.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.	TOTAL de l'année.
1908...	5 (1)	3	3	4	7	8	4	4	»	»	4	2	35
1909...	4	4	»	3	4	4	»	»	»	»	»	»	7
Totaux	6	4	3	4	8	9	4	4			4	2	42

(1) Y compris le premier cas observé en 1907.

Ce tableau montre la prédominance de la maladie pendant les mois froids, et une diminution nette ou même une interruption complète pendant les plus chauds de l'année.

III. — *Age. Sexe.*

Il ne faut pas attacher d'importance à ce fait que nos malades sont en grande majorité des hommes; il s'explique par la composition habituelle d'une clientèle indigène, qui est toujours beaucoup plus masculine que féminine.

Le tableau suivant indique la répartition des cas suivant l'âge des malades.

	De 0 à 5 ans.	De 5 à 15 ans.	De 15 à 25 ans.	Au-dessus de 25 ans.
Nombre des cas.	4	40	9	19

Nous avons observé une proportion élevée de jeunes sujets et d'adolescents qui est due peut-être à l'immunité acquise des individus plus âgés. Le plus âgé de nos malades avait environ 55 ans.

IV. — *Conditions de milieu.*

Habitation. — Le plus grand nombre de nos malades (26 sur 42) sont des qçouriens appartenant tous à la classe misérable de la population. Ils vivent dans des maisons en *toub* ou briques de terre desséchées au soleil, habitations obscures, sans air, poussiéreuses, aux murs crevassés et fendillés. Des chèvres, un âne, rarement un chien, presque toujours des poules, partagent en toute saison la cour intérieure, souvent même en hiver les chambres du rez-de-chaussée avec les habitants. Les fentes des murs sont habituellement des gîtes à Argas. Les nattes et tapis vétustes et malpropres, sur lesquels couchent les qçouriens pauvres, recèlent souvent toute espèce de vermine.

Quelques autres de nos malades (6) sont des nomades. Ils vivent sous des tentes en poil de chameau, où la cohabitation est aussi étroite, mais où les conditions hygiéniques sont certainement meilleures que dans les maisons des qçour. Des Chiens et des Poules, parfois des Chèvres, sont les familiers de l'abri commun

qu'on déplace périodiquement, lorsque la saleté et la vermine sont devenues trop gênantes.

Deux malades habitaient des maisons qui servent à des hôtes de passage, bain maure où fréquentent surtout des étrangers, café maure où l'on s'étend côte à côte sur des nattes pour passer la nuit au hasard des rencontres.

Enfin, nous avons observé un chiffre notable de cas de contagion à l'infirmerie indigène. Là, les chambres sont nues, blanchies à la chaux, carrelées de briques, très propres. Les malades couchent sur des couvertures et des paillasses, reposant à distance du sol sur des châlits.



Fig. 10. — Premier étage d'une maison de Beni-Ounif.

Vêtements. — Chez tous nos indigènes, les vêtements de toile et de laine hébergent presque toujours des Poux du corps en plus ou moins grande abondance. Les plis amples, la rareté des savonnages, l'habitude de garder pendant des semaines et des mois, jour et nuit, le même vêtement, favorisent leur pullulation surtout en hiver. En été, chez les enfants notamment, le vêtement est beaucoup plus léger, réduit même à une simple chemise. Aussi ont-ils alors, en général, beaucoup moins de Poux.

La *nourriture* de tous nos malades est celle des indigènes de

basse classe, grossière et frugale (quelques légumes, surtout des dattes, du couscous, rarement de la viande).

Les *relations de voisinage*, pour un certain nombre de cas où il a été possible de les établir, sont notées dans le plan ci-joint, où sont signalés les cas qui ont présenté entre eux des rapports de proximité dans le temps et dans l'espace.

ÉPIDÉMOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Les Arthropodes piqueurs et suceurs de sang, que l'on peut soupçonner de transmettre la fièvre récurrente, sont : les *Argas*, les *Moustiques*, les *Punaises*, les *Puces*, les *Poux*, les *Mouches*.

Nous pouvons écarter de suite l'hypothèse relative aux Moustiques, aux Puces et aux Punaises.

1° Les *Moustiques*, les *Puces* et les *Punaises* ne semblent jouer aucun rôle dans les épidémies de Beni-Ounif. Les premiers n'existent sûrement pas durant les mois d'hiver où la majorité des cas sont constatés. La connaissance exacte que nous avons des mœurs et des gîtes des Anophélines et des Culicines de la localité, que nous pourchassons dans un but antipaludique, nous permet de l'affirmer. D'autre part, les Puces, si nombreuses chez les indigènes du Tell algérien, manquent complètement dans les régions sahariennes où est situé Beni-Ounif. Enfin, les Punaises n'existent pas dans les agglomérations sahariennes indigènes. On en peut trouver dans la literie et les paquetages des soldats de la redoute, mais celle-ci, située à plusieurs centaines de mètres du qçar, en est bien séparée par un ravin profond et des espaces dénudés. D'ailleurs, les indigènes n'y peuvent avoir aucun accès ;

2° *Argas*. — Pour des raisons théoriques, c'est *Argas persicus* que W. Dönitz (1) soupçonne, *a priori*, de convoyer le « typhus récurrent européen ».

Argas persicus est très abondant à Beni-Ounif de Figuig sur les Poules qui existent dans presque toutes les maisons indigènes et il pique assez fréquemment l'Homme (les indigènes lui donnent le même nom qu'à la Punaise : *baqq*).

On peut remarquer une coïncidence entre la prédominance hivernale de la spirillose humaine et le fait que l'hiver est la sai-

(1) *Die wirtschaftlich wichtigen Zecken*. Leipzig, 1907, p. 99.

son la plus favorable à la piqûre des humains par les Argas, car le froid contraint alors beaucoup d'indigènes à coucher dans les parties basses de leurs maisons, qui abritent en même temps les Poules, et où souvent pullulent les Argas dans les fentes des murs. En été, tous dorment sur les terrasses; là, jamais de Poules, jamais d'Argas.

Toutefois, il faut noter que les salles de l'infirmerie indigène, où plusieurs cas ont été contractés, sont très propres, on n'y a jamais trouvé d'Argas, et la famille de l'infirmier indigène, qui occupe un petit logement adossé à l'infirmerie, avec cour hébergeant des Poules et des Argas en petit nombre, est restée indemne tout entière.

Les 6 cas contractés, selon toute apparence, *sous la tente*, c'est-à-dire dans une habitation mobile, n'offrant pas de gîtes à Argas, s'accommodent mal, semble-t-il, de l'hypothèse Argas-vecteur.

Pour les Argas, comme aussi pour les Poux, nous avons cru devoir envisager l'hypothèse du passage de l'infection aux générations filles. Les spirilloles connues, soit aiguës (tick-fever, spirillose des Poules, etc.), soit chroniques (syphilis), sont en effet des malades héréditaires dont l'agent passe dans les œufs. Des expériences furent faites dans cette voie.

3^o Les *Poux du corps* sont les ectoparasites les plus nombreux des indigènes misérables en Algérie. A Beni-Ounif, comme ailleurs, ils en sont rarement indemnes. On sait que les indigènes qui s'épouillent rejettent souvent leurs Poux, sans les tuer, à côté d'eux, et ne les écrasent qu'exceptionnellement entre deux ongles. Mais comme, d'autre part, ils présentent souvent des effractions épidermiques, on peut supposer qu'en se grattant ils écrasent parfois des Poux au contact de ces multiples petites plaies.

La contamination plus fréquente en hiver s'accorde fort bien avec l'hypothèse du Pou du corps, car celui-ci, une fois son repas fait, se réfugie toujours dans les plis d'étoffes ou de couvertures. C'est en hiver surtout que les indigènes, qui couchent tout habillés, se servent des couvertures qui peuvent ainsi transporter dans une même famille, d'un membre à l'autre, suivant le hasard des rencontres, les Poux qu'elles recèlent. Or, le tableau et le plan que nous avons dressés montrent que nombre des cas qui nous

sont connus ont été précédés, dans la quinzaine, de cas analogues *dans leur voisinage immédiat*.

En été, l'indigène couche sur une simple natte, en gandoura: il y a beaucoup moins de chances d'infestation mutuelle par les Poux.

L'hypothèse du Pou-vecteur s'accommode très bien aussi de la contagiosité faible, *restreinte surtout comme étendue*, de la maladie.

C'est ce que mettent en lumière les observations de contagion à l'intérieur de l'infirmerie indigène :

II. — *Mohammed od el Habib* En traitement pour syphilis, du 9 au 16 décembre 1907 inclus, est voisin de lit immédiat du malade I, Abd el Moula. Quitte l'infirmerie le 17 pour rentrer chez lui, à Oudaghir. (Figuig.) 17 jours après, le 3 janvier, éclate le premier accès.

ORIGINE : *Infirmerie indigène (17 jours), ou Oudaghir (?)*

III. — *Bouzian*. Est en traitement pour panaris à l'infirmerie indigène depuis le 7 janvier 1908, voisin de lit immédiat du malade II. 16 jours après, le 23 janvier, début de l'accès.

XV. — *Ben Aouali*. Depuis le 15 mai 1908, en traitement à l'infirmerie indigène et voisin de lit du XIV, entré à l'infirmerie lui-même le 18, au 3^e jour de son premier accès. Le malade XV est atteint le 24. 6 jours d'incubation.

XVII. — *Mohammed od bel Aïd*. En traitement depuis le 18 avril 1908, à l'infirmerie indigène pour syphilose pharyngée. Voisin de lit du malade XV, chez qui la fièvre récurrente a débuté le 24 mai. Lui-même est atteint le 30 ou le 31 (6 ou 7 jours d'incubation).

Le malade XIV, origine probable de la contagion, entré le 18 mai, était voisin de XV et celui-ci voisin de XVII.

XX. — *Boudjemaa*. Entré le 18 mai 1908 à l'infirmerie indigène, voisin de XV et de XVII. A couché même dans les couvertures non désinfectées de XV, passé dans une salle d'isolement au 4^e ou 5^e jour de son premier accès.

Début de sa maladie le 4 juin (17 jours d'incubation au maximum).

Un autre fait montre aussi combien est faible la *contagiosité à distance*.

Le douar des Mokhazenis qui nous a fourni les 6 cas observés sous la tente se composait de deux fractions provenant de deux tribus différentes, Amour et Beni-Guil, temporairement rapprochées par les besoins du service. Les tentes étaient contiguës, formant un groupe unique (douar). Les relations étaient constantes entre les deux fractions, mais de voisinage seulement entre Amour et Beni-Guil, absolument complètes entre les membres de la même fraction, souvent unis par des liens de parenté. Or, les 6 cas se sont produits dans les tentes des Beni-Guil, aucun chez les Amour.

Pour nous expliquer la conservation du virus, qui disparaît vite du sang de l'Homme et qui ne paraît pas pouvoir se perpétuer chez le Pou, dont la vie n'est pas longue, nous avons pensé à chercher si l'infection se faisait par les Poux fils de Poux infectés.

Les Poux de la tête sont absents chez les indigènes mâles, qui nous ont précisément fourni presque tous nos cas. Cette immunité provient évidemment de l'habitude de se raser de très près le crâne, en ne laissant qu'une mèche au sommet.

4^o En juillet 1908, nous venions d'assister, chez un de nos malades, à l'épistaxis critique qui persista pendant plusieurs jours. Le sang évacué par le nez renfermait de nombreux Spirilles. L'obstruction des narines provoquait de temps à autre de violents éternuements qui projetaient au loin des gouttes de sang infecté. Un moment après l'examen et les soins donnés au malade, passant dans une chambre voisine, l'un de nous écrasa par mégarde dans sa main, une mouche qu'il fut étonné de voir gorgée de sang. L'examen de ce sang montra des hématies de Mammifères et de nombreux Spirilles mobiles, semblables en tout au *Spirochaete Obermeieri*. Cette observation fut le point de départ de quelques recherches. On peut rapprocher, en effet, la fréquence des épistaxis chez les récurrents qui, durant parfois des heures et des journées, souillent le sol, les murs, tous les objets mobiliers autour d'eux, et l'abondance extrême des mouches, surtout en été, dans les milieux indigènes.

Dans les expériences dont nous donnons ci-dessous le résumé, et qui ont été inspirées par les considérations épidémiologiques qui précèdent, nous avons appliqué les règles suivantes :

Les Acariens ou Insectes utilisés étaient prélevés sur des personnes saines, observées depuis longtemps.

Les expériences ont été faites dans les meilleures conditions d'isolement : à Beni-Ounif même (objets de literie et locaux stérilisés, surveillance personnelle directe de tous les instants, aide d'un bon auxiliaire indigène); ou bien à Alger (à 1,000 kilomètres), à Constantine (à 1,500 kilomètres) ou à Paris (à 2,200 kilomètres).

Les sujets sont suivis journellement : la température est prise deux fois par jour au moins, pendant deux mois après le début

des expériences, et, le cas échéant, avant celles-ci. Des témoins ont toujours été choisis et conservés avec le même soin.

N'ont pas donné d'infection :

1^o Dix essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, de l'Homme au Singe, par piqûre visible ;

2^o Un essai de transmission par *Pediculus vestimenti* de l'Homme au Singe, par infestation de la vêtue ;

3^o Ont donné une infection :

Deux essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, de l'Homme au Singe, par inoculation.

Le stage	est inoculé sous la peau	avec des poux au nombre de	ayant sucé depuis	un malade au	de son accès	et ayant des spirilles	RÉSULTAT
Ca Rhesus	26 avril 1909	3	53 heures	décours	premier	assez nombreux.	Pas d'infection.
Fo. Simensis	28 avril 1909 28 avril 1909	2 3	53 heures 81 heures	milieu décours	premier premier	non rares. non rares.	Pas d'infection. Pas d'infection.
100 Simensis	12 mars 1908	2	5 jours	début 2 ^e jour	premier	nombreux	Pas d'infection.
Zé. Cypriensis	30 janv. 1908 1 ^{er} fév. 1908	1 1	5 jours 6 jours	milieu décours	premier premier	assez nombreux. nombreux.	Spirilles apparaissent le 11 février. Mort le 13 février. 8 jours d'incubation.
Ka. Simensis	3 mai 1909	2 8	7 jours 8 jours	décours milieu	premier premier	assez nombreux. nombreux.	Spirilles apparaissent le 11 mai. 8 jours d'incubation.
Ca. Rhesus	31 mai 1909	4	9 jours	milieu	deuxième	nombreux.	Pas d'infection.
Ya. Simensis	19 mai 1909	1	9 jours	décours	deuxième	assez nombreux.	Pas d'infection.

N'ont pas donné d'infection :

4^o Deux essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, fils d'infectés, de l'Homme au Singe, par inoculation ;

5^o Vingt-neuf essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, d'Homme à Homme, par piqûre visible ;

6^o Ont donné une infection :

Deux essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, d'Homme à Homme, par infestation de la vêtue.

Le nommé	reçoit sous ses couvertures et vêtements le	des poux au nombre de	prélevés depuis	sur un malade ou	de son accès	et dont les spirilles sont	RÉSULTAT
F. mère et F. fille	16 décembre 1908	au moins 12 (plus ceux non comptés des couvertures)	la veille	dans les vêtements d'un malade ayant terminé 2 jours avant son	1 ^{er} accès	nombreux à la fin de l'accès.	F. mère montre les premiers spirilles le 28 déc. 1908. F. fille montre les premiers spirilles le 13 janv. 1909.
Const. 2	1 ^{er} février 1909	15	4 jusqu'à 8 jours	terme	3 ^e	disparus.	Pas d'infection.
Sah.	30 janvier 1909	30	1 jour	terme	3 ^e	disparus.	Pas d'infection.
Fend. et Men.	3 février 1909	(non comptés dans les couvertures)	immédiatement avant	terme	2 ^e	disparus.	Pas d'infection.
M. o. A.	5 février 1909	50	1 jour	terme	2 ^e	disparus.	Pas d'infection.

Les deux infections obtenues par l'affectation à des sujets sains de couvertures portant des Poux provenant d'un malade, se sont produites dans les conditions suivantes :

Les deux sujets F. mère et F. fille sont en observation depuis *un mois* (15 novembre 1908) dans des locaux désinfectés, dont elles ne sont jamais sorties.

Dans les locaux voisins habitent plusieurs personnes, connues depuis longtemps (infirmier et sa famille), qui sont également des sujets sensibles, placés dans les mêmes conditions.

Les locaux étant désinfectés et les effets passés à l'étuve, les sujets F. mère et F. fille couchent, à partir du 16 décembre, sous les couvertures qui ont servi au malade Ch., sorti de l'infirmérie le 13 décembre (porteur de Poux assez nombreux). De plus, le même jour, 16 décembre F. fille reçoit 12 Poux prélevés le 15 sur le même Ch., revenu à la consultation. Les deux femmes dorment serrées l'une contre l'autre. F. mère commençait son accès le 28 décembre, et F. fille le 13 janvier.

Les sujets témoins, placés dans les mêmes conditions, sauf l'adjonction des Poux et des couvertures pouilleuses, n'ont rien présenté.

On peut, d'autre part, rapprocher de cette double expérience les deux contre-expériences suivantes, qui montrent que dans les

circonstances les plus favorables en apparence à la contagion, la seule absence des Poux coïncide avec une immunité complète.

1° Parmi les personnes qui ont été en relations constantes avec nos malades, il y a lieu de souligner l'immunité absolue de l'infirmier indigène et de sa famille, que les soins à donner aux malades, la préparation de leur nourriture mettaient en contact permanent avec eux pendant des mois. Cette famille se compose de l'infirmier, de sa femme, de quatre enfants âgés de 4 à 11 ans, Arabes du Tell, sans doute réceptifs, à coup sûr non immunisés par une atteinte antérieure, mais ayant les habitudes de propreté relative des Arabes des villes du Tell et n'ayant pas de Poux.

2° *Bkheira bent H.*, 25 ans, hartania habite au village européen une maison arabe isolée qui sert de dispensaire aux femmes indigènes vénériennes. Cette femme est vue régulièrement du 10 au 18 mai, à la consultation où elle amenait sa fillette atteinte d'entérite. Elle était en parfaite santé.

Le 26 mai, elle se présente en fièvre (5^e jour de maladie, dit-elle). Le sang renferme des Spirilles, le 27 également, le 28 défervescence. Six jours d'apyrexie. Courte rechute, unique, terminée le 6 juin.

Or, depuis le 19 mai, couchent avec elle, au dispensaire : 1° sa fillette au sein ; 2° une jeune prostituée, Aïcha, rigoureusement consignée pour métrite jusqu'au 11 juin ; 3° une fillette européenne, âgée de 3 ans, passe toutes les journées avec son amie Aïcha au dispensaire. Aïcha et l'enfant européenne n'ont certainement pas de Poux. Ce sont des sujets sûrement réceptifs.

Or, la maison est horriblement mal tenue : c'est un véritable poulailler où couchent et courent constamment une dizaine de Poules. Les crevasses des murs sont remplies d'Argas, même dans la chambre occupée par les deux femmes, qui se plaignent d'être piquées pendant la nuit.

Aucun des 3 sujets contaminables n'a été infecté.

N'ont pas donné d'infection :

7° Trois essais de transmission par *Pediculus vestimenti*, fils d'infectés, d'Homme à Homme, par piqûre visible.

8° Un essai de transmission par *Pediculus vestimenti*, fils d'infectés, d'Homme à Homme, par inoculation ;

9° Vingt-cinq essais de transmission du virus russe (origine Blumenthal, de Moscou), par des *Pédiculines*, de Singe ou Souris à Singe ou Souris, par piqûre ou inoculation ;

10° Trois essais de transmission du virus algérien, par *Argas persicus*, d'Homme à Homme, par piqûre visible.

11° Sept essais de transmission par *Argas persicus*, fils d'infectés, d'Homme à Homme, par piqûre visible ;

12° Quatre essais de transmission par *Argas persicus*, de l'Homme au Singe, par piqûre visible.

13° Quatre essais de transmission par *Argas persicus* de l'Homme au Singe, par inoculation;

14° Quatre essais de transmission par *Acanthia lectularia*, de l'Homme au Singe, par inoculation;

15° Un essai de transmission par *Musca domestica*, de l'Homme au Singe, par inoculation;

16° Deux essais de transmission du virus russe, par *Ceratomyxus fasciatus*, de Rat à Rat, par cohabitation;

17° A donné une infection :

Un essai de transmission du virus russe par contact sur une peau épilée, chez une Souris.

DISSECTION D'ARGAS, DE POUX, DE MOUCHES NOURRIS AVEC DU
SANG RICHE EN SPIRILLES

Argas. — Spirilles nombreux dans les premières 24 heures, dans la cavité générale de l'Insecte. Leur mobilité, d'abord très vive, diminue de plus en plus et cesse tout à fait vers la 48^e heure. Les Spirilles diminuent de nombre, deviennent granuleux. On retrouve des Spirilles immobiles jusqu'au 5^e jour.

Après 6 jours, même chez des *Argas* qui ont été conservés plus ou moins longtemps à la température de 37° ou de 24°, on ne voit jamais de Spirilles dans le tube digestif ni dans le liquide de la cavité générale des *Argas*. Dans l'intestin, on voit des quantités de globules rouges de Mammifères et d'Oiseaux, tout à fait intacts, mais agglutinés. Dans la cavité générale, on voit de grosses cellules granuleuses phagocytant des hématies de Mammifères et d'Oiseaux.

Poux. — En général, au bout de 24 heures après le repas infectant, on ne retrouve plus de Spirilles dans le corps du Pou, toutefois, nous avons vu des Spirilles en paquets considérables au voisinage des ovules chez un Pou femelle 32 heures après la succion. D'autres Poux mâles et femelles des mêmes séries ne contenaient plus de Spirilles.

Mouches. — On fait sucer à des Mouches du sang riche en Spirilles provenant des épistaxis du malade Daho (juillet 1908). 24 heures après, le contenu intestinal de ces Mouches montre de hématies bien conservées et des Spirilles intacts, mais immobiles

En conclusion :

1° On a procédé à des expériences de transmission de la fièvre récurrente algérienne d'Homme à Homme, d'Homme à Singe, de Singe à Singe par l'intermédiaire des *Argas* et des *Poux*, dans les conditions suivantes :

Piqûres visibles, se succédant sur l'organisme infecté et le sain, à des intervalles variés.

Infestation de la vêtue.

Inoculation des Insectes broyés.

Mêmes expériences avec des Insectes fils des Insectes ayant sucé le sang infecté.

2° Des expériences de transmission par inoculation des Insectes broyés ont été faites aussi avec *Acanthia lectularia*, *Musca domestica*.

3° Des expériences de transmission par piqûre visible ont été faites enfin pour le virus européen avec *Pediculus vestimenti*, *Haematopinus spinulosus*, *Ceratophyllus fasciatus*, et aussi par contact de sang infecté avec une peau épilée, chez une Souris;

4° Pour toutes ces expériences, nous avons noté les faits suivants, qui peuvent conditionner les résultats :

Chez le malade : Numéro de l'accès;
Moment de l'accès;
Nombre de Spirilles.

Chez l'Insecte : Intervalle de temps depuis la succion de sang infecté;

5° Dans ces conditions, les expériences étant toutes comparables entre elles, nous n'avons eu de résultats positifs qu'avec les *Pediculus vestimenti*. Pas de résultat positif avec les *Argas persicus*, les *Acanthia lectularia*, les *Musca domestica*, les *Haematopinus spinulosus*, les *Ceratophyllus fasciatus*.

Les résultats positifs sont :

Infection d'un Singe inoculé sous la peau avec un Pou ayant sucé depuis 5 ou 6 jours un malade au milieu ou au décours de son premier accès. (Dans les 2 cas, 8 jours d'incubation.)

Infection de 2 femmes ayant reçu sous leurs vêtements des Poux prélevés sur un malade 2 jours après la fin de son premier accès, et couchant sous des couvertures qui avaient servi à ce malade et qui cachaient de ces Poux dans leurs plis. (Témoins restant indemnes.)

Il faut remarquer ce petit nombre de résultats positifs pour (un grand nombre d'expériences. Peut-être les *piqûres visibles*, qui n'ont jamais été suivies d'infection) soumettaient-elles l'organisme des Poux gardés dans des boîtes, entre des morceaux d'étoffes, à de mauvaises conditions pour la conservation du virus tandis que l'*infestation des couvertures* maintenait les Poux dans leurs conditions normales de vie en dehors des moments de succion de sang. Nous savons d'autre part que la virulence du virus de l'épidémie que nous étudions est fort fragile. (Voir plus haut les caractères de pathogénicité.)

CONCLUSIONS

I. Cliniques :

Maladie à physionomie clinique très peu variée, bien uniforme la fièvre récurrente du Sud-Oranais est caractérisée surtout :

Par son absence habituelle de complications;

Par sa bénignité *quoad vitam*.

La symptomatologie la rapproche beaucoup plus de la fièvre récurrente européenne que de la tick-fever africaine.

II. Etiologiques :

1. La longueur du Spirille de l'épidémie sud-oranaise varie de 12 à 18 μ , et atteint parfois 24 . Son épaisseur est de 0 μ ,25 à 0 μ ,30. Le nombre de tours de spire est de 4, 5 à 8, rarement moins (3), très rarement plus (9). La longueur d'un tour de spire varie de 2,5 à 3 μ . La largeur du tour de spire est de 1 μ à 1 μ ,4.

Nous rappelons que C. Schellack (1) donne les dimensions suivantes pour les spirilles connus :

	Longueur.	Largeur.
Spirochète africain.....	24-30 μ	0 ,45
— américain.....	17-20 μ	0 μ ,31
— européen.....	19-20	0 μ ,39

2. Le Spirille sud-oranais est inoculable directement de l'Homme au Singe (*Macacus sinensis*, *M. cynomolgus*, *M. inuus*, *Cynocephalus sphinx*), mais non en séries par passages de Singe à Singe. Les inoculations aux Rats et aux Souris n'ont donné que de très légères infections spontanément curables, et quelques passages successifs n'ont pu être obtenus qu'à grand'peine chez des Souris nouveau-nées. Les inoculations aux autres animaux de laboratoire sont restées sans succès.

(1) Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 27, 1908, f. 2.

3. Les Spirilles du virus algérien sont capables d'infecter un Singe guéri de l'infection par le virus européen.

Les Spirilles du virus algérien ne sont pas influencés *in vitro* par la présence de sérum d'animaux immunisés contre le virus russe. Au contraire, les Spirilles du virus russe sont immobilisés, agglutinés, détruits par ce sérum, mais ne le sont pas par le sérum d'animaux immunisés contre le virus algérien.

En conséquence, les Spirilles sud-oranais paraissent constituer une espèce ou une race particulière, pour laquelle nous proposons le nom de *Spirochaete berbera*.

III. Epidémiologiques :

A. — 1° Au point de vue de l'observation directe :

1. Contagiosité de la maladie très faible en dehors de conditions de milieu étroitement semblables; très nette entre gens cohabitant dans les mêmes milieux, mais toujours alors restreinte (sauf transport de matériaux véhiculant le contagé) au voisinage immédiat des sujets infectés;

2. Présence constante de *Pediculus vestimenti*, plus ou moins abondants chez tous nos malades;

3. Absence de vecteur autre que le Pou, sûrement constatée dans un petit nombre de cas de contagion évidente, particulièrement bien observés dans des conditions très favorables;

4. Présence d'*Argas persicus*, parfois en grande abondance dans des cas où la contagion ne s'est pas produite (cas de Bkheira)

B. — 2° Au point de vue expérimental :

Nous avons surtout opéré avec les *Argas* et les *Poux* (pour les raisons énumérées ci-dessus), et aussi avec les *Punaises* (à cause du rôle que leur attribue une opinion classique). Les conditions expérimentales ont toujours été *comparables entre elles*. Nous avons toujours de bons témoins d'expériences, et l'isolement fut obtenu d'une façon satisfaisante.

Seuls, les *Poux* nous ont donné des résultats, mais dans des conditions particulières, et rarement, eu égard au nombre des expériences. Si ces résultats font penser que les *Poux* jouent un rôle dans la propagation de l'infection, il reste toutefois encore des inconnues à découvrir.

Aucune expérience ne nous a permis d'incriminer les *Argas*.

Enfin, il faut exclure totalement des auteurs de l'épidémie sud-oranaise : les *Puces*, les *Punaises*, les *Moustiques*.

Recherches expérimentales sur la spirillose humaine

PAR GRAHAM U. SMITH.

M. Graham U. Smith a publié, en 1909, un Mémoire (1) où il arrivait, indépendamment de nous, aux mêmes conclusions que notre note préliminaire (2) sur le rôle des *Pediculus vestimenti* dans la propagation de la spirillose humaine de l'Afrique septentrionale. Depuis lors, M. Graham U. Smith a procédé à plusieurs séries d'expériences, dont il a bien voulu nous communiquer le compte rendu en le mettant absolument et entièrement à notre disposition. Ce sont ces expériences dont le résumé suit.

E. S., H. F.

1° N'ont pas donné d'infection :

De nombreux essais de transmission par des *Pediculus vestimenti* vivants, de Rat à Rat, de Rat à Singe, de Singe à Singe, d'Homme à Singe, de Rat à Homme, d'Homme à Homme. (*Sp. Novyi*, *Sp. Obermeieri*, race égyptienne, *Sp. Obermeieri*, race marocaine);

2° N'ont pas donné d'infection :

Plusieurs essais de transmission par des *Haematopinus spinulosus* vivants, sauf le suivant :

Sp. Novyi. — Un Rat sain pailleux est placé dans la même cage qu'un Rat infecté le 7 janvier 1909. Douze jours plus tard, le Rat en expérience fut trouvé infecté. Résultat..... Positif

3° Les essais de transmission par inoculation de corps de *Pediculus vestimenti* infectés ont donné les résultats suivants :

(1) *On some cases of relapsing fever in Egypt and the question of carriage by domestic vermin*, 60 p., London 1909.

(2) « Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti* » *Bull. Soc. pathol. exot.*, t. I, p. 174-176, 1908.

DATE	NOMBRE de <i>Pediculi</i> .	INTERVALLE entre la succion et l'inoculation.	INCUBATION	RÉSULTAT
EXPÉRIENCE I. — <i>Sp. Obermeieri</i> (race égyptienne). Cercopitèque.				
13 avril.....	60	18 heures.	6 jours.	Positif.
EXPÉRIENCES II, III, IV. — <i>Sp. Novyi</i> . Rat.				
3 décembre....	3	24 heures.		Négatif.
8 décembre....	3	27 heures.	8 jours.	Positif.
17 décembre....	10	72 heures.	6 jours.	Positif.
EXPÉRIENCE V. — <i>Sp. Obermeieri</i> . Rat.				
4 mars 1909....	4	72 heures.		Négatif.

Dans l'expérience (4), les *Pediculi* ne furent pas nourris durant les 72 heures d'intervalle, mais dans l'expérience (5) les *Pediculi* furent nourris deux fois sur un animal sain avant l'inoculation à un Rat. Toutes les inoculations se firent sous la peau, sauf celle de l'expérience (3) qui fut intrapéritonéale.

4° On donna une infection : 2 essais sur 4 de transmission par dépôt de sang infecté sur la peau d'un rat épilé ou non ;

5° N'ont pas donné de résultat : des essais d'infection d'un Singe par ingestion de sang infecté ;

6° Le sang de 2 convalescents n'a pas été infectant pour une Souris et pour un Singe ;

7° Dans des préparations à l'état frais de corps de Poux ayant sucé du sang infecté, on ne trouve plus de Spirilles mobiles après la 4^e heure. Dans des préparations colorées, on trouve des Spirilles à l'aspect normal sur quelques lames encore après 48 heures.

Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard

Contribution à l'épidémiologie de la fièvre de Malte en France ⁽¹⁾

PAR P. AUBERT, P. CANTALOUBE, E. THIBAUT

(Avec la planche VI.)

En janvier et février 1909, une maladie à allure épidémique qui fut alors attribuée à de la grippe infectieuse sévissait dans la commune de Saint-Martial (Gard).

L'un de nous, médecin à Sumène, qui avait donné ses soins à tous les habitants de la région épidémiée, frappé par la symptomatologie particulière de cette maladie, avait dès le mois d'août porté le diagnostic clinique de fièvre de Malte; il avait également à cette époque adressé des prélèvements de sang à un laboratoire de bactériologie en vue d'obtenir confirmation de ce diagnostic. Les résultats de ces examens, pratiqués d'ailleurs tardivement, furent négatifs.

L'autre part, dans le courant d'octobre 1909, la presse parisienne relatait cette épidémie de « grippe infectieuse » de Saint-Martial, dont elle faisait ressortir la morbidité et la mortalité élevées. « Sur 630 habitants environ, on avait enregistré 106 cas ayant entraîné 40 décès. Un grand nombre de malades étaient alités depuis plusieurs mois. »

Ce dernier détail, insignifiant en apparence, éveilla l'attention des deux autres signataires de cet article.

L'un d'eux avait en effet signalé (2) quelques mois auparavant l'existence à Marseille d'une affection ignorée jusqu'alors dans le midi de la France, la fièvre de Malte, qui est une maladie de durée fort longue le plus souvent. En outre, dans la plupart des observations recueillies à Marseille et se rapportant à cette affection, le diagnostic de « grippe » avait été celui auquel les médecins traitants s'étaient arrêtés le plus volontiers. L'épidémie de grippe infectieuse de Saint-Martial était-elle une épidémie de fièvre de Malte?

(1) Le départ du Dr AUBERT pour l'Institut Pasteur de Brazzaville a déterminé un retard dans la réception et la publication du mémoire. N. D. L. R.

(2) La fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille, par SIMOND, AUBERT, BLANCHARD et ARLO. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mai 1909.)

La fièvre de Malte à Marseille, par SIMOND, AUBERT, BLANCHARD et ARLO. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 21 juillet 1909.)

Recherches sur l'existence de la fièvre de Malte à Marseille et dans le midi de la France, par SIMOND, AUBERT, BLANCHARD et ARLO. (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, janvier, février, mars 1910.)

M. le conseiller de préfecture PORTAL voulut bien nous mettre en relation avec M. le D^r CLAROU, médecin des épidémies de l'arrondissement du Vigan, qui nous adressa à Marseille, avec des renseignements cliniques sur les malades, des prélèvements de sang effectués chez 5 convalescents. Quatre de ces malades sur 5 avaient un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis* au taux de 1/20 et 1/60. L'Institut Pasteur, nous ayant alors accordé une subvention pour aller étudier sur place cette épidémie, nous prenions contact le 10 novembre avec le D^r CANTALOUBE, à qui nous faisions part du but de notre mission et de notre opinion sur la nature probable de l'épidémie de Saint-Martial.

Une collaboration fut décidée; nous avons fait déjà connaître dans deux notes préliminaires à la Société de Biologie (1) les résultats généraux de cette enquête, résultats que nous allons exposer en détail.



La commune de Saint-Martial est située dans cette région montagneuse du département du Gard, qui constitue les premiers contreforts du massif des Cévennes.

Le hameau de Saint-Martial est relié à Sumène par une route qui traverse les agglomérations moins importantes du Viala et de Sanissac.

Tout autour de Saint-Martial, du Viala et de Sanissac, existent un grand nombre de fermes isolées et assez éloignées les unes des autres.

L'affection qui a sévi sous forme épidémique à Saint-Martial ne s'est point localisée à ce village. On l'a observée également au Viala, à Sanissac, dans les nombreuses fermes situées tout autour de Saint-Martial et dans celles qui bordent la route de Sumène à Saint-Martial.

On a aussi enregistré quelques cas isolés à Sumène et à Saint-Romans-de-Codières.

Les routes de Sumène à Saint-Romans-de-Codières, de Sumène au Viala, du Viala à Saint-Romans, délimitent une zone assez étendue dans laquelle on ne rencontre aucun groupement important, mais un très grand nombre de fermes dans lesquelles il n'a pas été constaté de cas de maladies identiques à ceux de

(1) *Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard, 1909*, par P. AUBERT, P. CANTALOUBE et E. THIBAUT. Séances du 20 novembre 1909 et du 17 janvier 1910.

la zone contaminée précédemment décrite. Cette région est indiquée sur le plan que nous avons dressé (voir Pl. VI), sous le nom de zone saine. Elle est englobée géographiquement dans la zone contaminée. Les habitants de toute cette région (zone contaminée, zone saine) sont en majeure partie des agriculteurs. Les produits variés du sol, les animaux de basse-cour (volailles, lapins, porcs), constituent avec le lait de chèvre consommé cru ou sous forme de lait caillé ou de fromages, la base de leur alimentation habituelle. Peu ou pas de viande de boucherie, autre que celle de porc frais ou salé.

Chaque famille possède un nombre variable de chèvres, de une à deux en général.

Seuls, quelques propriétaires plus aisés font l'élevage du mouton. Le lait des brebis est presque exclusivement réservé à la nourriture des jeunes agneaux. Dans le cas contraire, il est transformé en fromages. Les chèvres, les porcs, les brebis, les lapins sont les animaux domestiques les plus communs. On ne rencontre pas de bovidés. Les équidés sont excessivement rares.

Les écuries dans lesquelles stabulent ces différents animaux méritent une mention particulière. Chaque maison ou ferme possède presque invariablement des chèvres et des porcs. Chèvres et porcs ont des écuries distinctes. Les écuries réservées aux porcs, en parties couverte, en partie à ciel ouvert, sont la plupart du temps des cloaques de boue et d'immondices. Les chèvres sont logées dans des étables basses, mal éclairées, mal aérées. Le sol est inégal, rempli de nombreux interstices entre lesquels s'accumulent les excréta de toute nature. Aucun aménagement n'est d'ailleurs prévu pour l'issue de ceux-ci à l'extérieur. Lorsque les chèvres ne peuvent aller paturer au dehors, leur nourriture leur est donnée le plus souvent sur le sol, parfois dans des auges ou des rateliers peu élevés, mobiles, qui peuvent de ce fait être facilement souillés. L'étable des chèvres abrite également les moutons et les lapins.

Comme dans la plupart de nos campagnes en France, il n'existe pas de dispositif pour l'évacuation des matières fécales.

Cette évacuation se fait par le système très simple du tout-à-la-rue ou du tout-à-l'étable. *L'étable aux chèvres sert normalement de cabinets d'aisances.*

I

Les premiers cas de fièvre de Malte ont été observés à Saint-Martial-hameau en janvier 1909. La maladie apparaît à la même époque dans les localités de la Devèze, Mas de Couly, Monsoumuech, Blaquisses, au Viala et à Sanissac, ainsi que dans les fermes de Pinoche, de Carcelade, du Bruguier, de Montredon.

Trois communes en définitive ont été atteintes simultanément : celles de Saint-Martial, de Sumène et de Saint-Romans-de-Cor-dières.

Dans le tableau suivant (tableau I), nous donnons, afin de bien préciser l'exactitude des faits que nous relatons et qui ont

TABLEAU I.

N° des séro-diagnostic des malades.	Indication des lo. allés.	Début de la maladie.	Durée de la maladie.	Nombre de rechutes.	SYMPTOMES OBSERVÉS										
					Constipation.	Diarrhée	Sudations.	Congestion.	Hémorrhagies.	Névralgies.	Arthralgies.	Orchite.	Troubles de la Menstruation.	Asthme nerveux	Séro-diagnostic Wright.
357	Saint-Martial.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	3	+	+	+	Foie.	»	+	+	»	»	+	+
84	La Devèze.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	2	»	+	+	Rate.	»	++	++	»	»	+	+
622	Le Viala.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	3	+	»	++	»	+	+	+	+	»	+	+
7	Saninac.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	1	»	»	+	Rate.	»	++	++	»	»	+	+
608	Pinoche.	Janv. 1909.	9 mois.	2	+	»	++	Pou- mon.	»	+	+	»	+	+	+
504	Carce- lade.	Janv. 1909.	7 mois.	4	++	»	++	Foie.	+	+	+	+	»	+	+
333	Bru- guier.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	2	+	»	+	Foie.	»	+	+	»	»	+	+
V.	Montre- don.	Janv. 1909.	Conva- lescent.	6	++	»	++	Foie et rate.	»	+	+	»	»	++	»

(Le signe + indique que le symptôme a été observé).

(Le signe ++ indique que le symptôme a été très accusé).

une importance capitale au point de vue épidémiologique, le schéma clinique avec les résultats positifs des séro-diagnostics de Wright, d'un certain nombre de malades choisis parmi les premiers atteints dans les différentes communes de la région contaminée.

Nous pensons ainsi mettre suffisamment en relief le mode d'apparition de cette maladie *qui a présenté ce caractère d'extension rapide dans le temps et l'espace* particulier à certaines épidémies d'origine hydrique, telles que les épidémies de fièvre typhoïde.

La pollution des eaux de source fut d'ailleurs incriminée à ce moment par certains praticiens de la région. Le diagnostic de fièvre typhoïde était discuté concurremment avec celui de grippe infectieuse.

Les premiers cas de fièvre de Malte auxquels nous venons de faire allusion ont été immédiatement suivis d'autres très nombreux. En février et mars, on assiste alors à une poussée épidémique brutale qui frappe et qui alite une grande partie de la population. Il y a peu ou pas d'individus valides dans certaines agglomérations.

A Sanissac, par exemple, petit village ne comprenant que 18 familles, 11 sont atteintes. De même au Viala où 10 familles sur 12 sont également atteintes. A Saint-Martial, 40 sur 68.

Puis les cas diminuent en avril, deviennent très rares en juin et mai. En juillet, on ne constatait plus de cas nouveaux.

A cette époque, le taux de la morbidité et de la mortalité générales de la zone contaminée, comprenant les communes de Saint-Martial, de Sumène et de Saint-Romans, étaient les suivants :

Sur une population de 3,650 habitants environ, on avait enregistré 179 cas de cette maladie ayant entraîné 9 décès, soit une morbidité et une mortalité générales, par rapport au chiffre de la population, de 40 0/0 et de 0,2 0/0.

Ces chiffres, bien qu'élevés, ne peuvent cependant pas donner une idée exacte de l'intensité avec laquelle cette épidémie a sévi dans un certain nombre d'agglomérations qui ont été plus particulièrement éprouvées, comme celles de Saint-Martial, du Viala et de Sanissac.

La ville de Sumène et la commune de Saint-Romans n'ap-

portent en réalité, avec une population assez dense, qu'un nombre de cas peu élevés dans la morbidité générale.

En effet :

A Sumène-ville, on a observé 24 cas et 2 décès sur une population de 2,500 habitants, soit une morbidité de 0,9 0/0 et une mortalité de 0,008 0/0.

Dans la commune de Saint-Romans, sur 500 habitants, 13 cas et 1 décès, morbidité : 3,5 0/0; mortalité : 0,2 0/0.

Au contraire :

A Saint-Martial, sur 250 habitants, on constate 60 cas et 5 décès, donnant une morbidité de 24 0/0 et une mortalité de 2 0/0.

Dans le hameau du Viala, qui ne comprend que 40 habitants, il y a eu 23 cas et un décès : soit une morbidité de 57,5 0/0 et une mortalité de 2,5 0/0.

A Sanissac, sur 88 habitants, 29 cas et un décès : morbidité, 32 0/0, mortalité, 1,10 0/0.

Dans ce chiffre de 179 malades, que nous avons donné comme représentant la morbidité générale de la zone contaminée, nous n'avons fait figurer que les personnes dont l'affection a présenté au point de vue clinique un ensemble de symptômes indiscutablement liés à une infection par le *Micrococcus melitensis*.

Parmi ces malades, 75 sur 80 nous ont donné, au point de vue séro-diagnostic de Wright, des résultats positifs aux taux de 1/20 et 1/60.

II

La fièvre de Malte est-elle d'importation récente dans le département du Gard?

En juillet 1909, un de nos confrères de Nîmes (Gard), le Dr NÈGRE, nous relatait verbalement l'observation d'un malade de sa clientèle, qui avait fait en 1907 et 1908 une maladie fébrile de longue durée, au cours de laquelle les diagnostics de fièvre typhoïde, de grippe, de congestion chronique du foie et entérite avaient été successivement portés. Pendant la convalescence, à l'aide des commémoratifs, le malade fut reconnu comme ayant été atteint de fièvre de Malte et ce diagnostic fut confirmé bactériologiquement.

Un certain nombre de médecins de Nîmes auxquels nous avons exposé dans une conférence la symptomatologie clinique de la fièvre de Malte, nous ont affirmé qu'ils avaient eu, eux aussi, occasion d'observer des cas de cette affection qu'ils n'avaient pas su diagnostiquer à cette époque.

A Quissac (Gard), le Dr CRES, qui est installé depuis 5 ans dans cette localité, distante de quelques kilomètres de Sumène, est très affirmatif sur l'existence de la fièvre de Malte dans la région qu'il dessert. Son opinion est d'autant plus digne de créance que ce praticien a été appelé à examiner des malades avec nous à Saint-Martial et que nous avons dans la suite confirmé par la séro-réaction des diagnostics de fièvre de Malte qu'il nous avait adressés. A Saint-Martial, enfin, l'un de nous a enregistré des cas isolés de cette maladie remontant à une époque assez éloignée, en 1906.

Les données précédentes permettent d'affirmer qu'il existait avant 1909 un foyer de fièvre de Malte dans le département du Gard, et nous devons de ce fait renoncer à rechercher l'origine réelle de l'épidémie de Saint-Martial. Nous devons nous borner à en déterminer les facteurs.

Nous avons alors procédé à des visites domiciliaires chez les habitants des agglomérations qui ont été les plus éprouvées : A Saint-Martial et dans les fermes voisines de Saint-Martial, au Viala et à Sanissac.

Au cours de ces visites, les habitants nous faisaient part d'un fait qui les avait vivement frappés et inquiétés et dont ils avaient vainement demandé et recherché l'explication.

En décembre 1908 et janvier 1909, une maladie épidémique avait sévi sur leurs chèvres. Cette maladie s'était manifestée par un nombre considérable d'avortements.

Ce renseignement qui nous fut donné dès notre arrivée dans le pays devait nécessairement aiguiller notre enquête dans une voie particulière.

Il était indiqué, en effet, d'examiner si cette épizootie caprine pouvait être rattachée à une infection de ces animaux par le *Micrococcus melitensis*; si, d'autre part, ce premier point étant établi, cette épizootie caprine pouvait être considérée comme ayant été le point de départ de l'épidémie humaine.

Afin d'éliminer les causes d'erreur qui sont inévitables lorsque *a priori* on essaie de démontrer la valeur d'une hypothèse, nous avons concurremment apprécié et discuté dans nos investigations le rôle qu'auraient pu jouer dans l'épidémie de Saint-Martial les autres facteurs reconnus actuellement comme étant capables de pouvoir propager la fièvre de Malte, tels que la pollution des eaux de source, le transport du germe par l'intermédiaire d'insectes piqueurs, la transmission par contact d'homme malade ou d'animal infecté (autre que la chèvre) à

l'homme sain. Aucun d'eux ne nous a paru susceptible de pouvoir expliquer l'apparition dans la zone contaminée d'une épidémie dans les conditions particulières que nous avons signalées.

Chaque agglomération, chaque ferme s'approvisionne en eau potable à des sources empruntées à des nappes d'eau très différentes.

L'épidémie a débuté en plein hiver, à une époque de l'année où les insectes de toute espèce sont rares.

Enfin, la transmission par contact eût d'abord déterminé des épidémies de famille, de quartier, de rue, d'agglomération, et cela n'a pas été le cas de l'épidémie que nous avons étudiée.

Si on regarde cependant la carte de la zone contaminée, on se rend compte que presque toutes les agglomérations atteintes sont situées sur ou à proximité des grandes voies de communication.

L'épidémie semble avoir suivi de préférence ces routes de communication d'accès facile. Elle a respecté au contraire toutes les fermes de la zone saine auxquelles on n'accède que par des sentiers plus ou moins praticables.

Et l'on serait tenté de penser, en faisant abstraction de la notion de simultanéité de l'apparition de la maladie dans toute l'étendue de la zone contaminée, que l'épidémie a suivi la voie des communications terrestres, véhiculée par l'homme ou l'animal. L'explication de cette particularité sera donnée dans le chapitre suivant.

III

En nous basant sur les travaux de ZAMMIT, de BRUCE, de Ch. NICOLLE et d'Edm. SERGENT, qui ont montré le rôle de certains animaux domestiques, des chèvres en particulier, dans la transmission et la propagation de la fièvre de Malte, nous avons examiné systématiquement tous les animaux domestiques de la zone contaminée et de la zone saine, afin d'établir le rôle de chacun d'eux dans la genèse de l'épidémie de Saint-Martial.

Dans les tableaux qui suivent, nous considérons comme infectés (1) tous les animaux nous ayant donné un sérum agglu-

(1) Le terme de « infecté » doit être pris dans le sens très large d'infection antérieure ou d'infection récente, sans détermination précise.

Dans ce tableau, ne figurent pas 46 Chèvres sur lesquelles nous n'avons pu obtenir de renseignements précis sur l'avortement (propriétaires absents).

tinant macroscopiquement le *Micrococcus melitensis* au taux de 1/20. Nous estimons que ce taux de 1/20 avec lequel nous avons recherché le pouvoir agglutinant des sérums, est suffisant pour établir la spécificité de la séro-réaction dans les conditions de technique et d'examen des résultats que nous allons exposer.

Nous avons utilisé pour ces séro-diagnostics des cultures sur gélose tuées par le formol. Les cultures, au moment de l'emploi, étaient diluées dans de l'eau physiologique et versées en quantité déterminée (19 gouttes) dans de petits tubes à agglutination de 5 centimètres de haut sur 4 à 5 millimètres de diamètre intérieur.

Chaque tube à agglutination recevait ensuite une goutte de sérum provenant du prélèvement de sang d'un animal déterminé.

Les tubes à agglutination étaient examinés après un laps de temps variable, de 1 à 4 heures en général.

Nous n'avons considéré comme résultats positifs que les séro-réactions dans lesquelles le sérum étudié avait déterminé dans les tubes une clarification complète de l'émulsion microbienne. Cette agglutination massive était visible à l'œil nu : un tube témoin permettait un contrôle facile.

Nous avons adopté cette technique afin d'éviter les pertes de temps inhérentes aux manipulations exigées par la séro-réaction microscopique. Nous avons pu de cette façon faire l'élimination complète des cas douteux. Nous pensons en effet qu'une agglutination macroscopique, s'effectuant dans un temps déterminé (de 1 à 4 heures), indique que le pouvoir agglutinant du sérum étudié vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* n'est pas limité à ce taux de 1/20. Il y a d'après nous une relation assez étroite entre l'intensité du pouvoir agglutinant d'un sérum donné et la rapidité avec laquelle ce sérum clarifie complètement l'émulsion microbienne. C'est cette relation qui nous fait considérer comme étant très positifs, bien qu'au taux de 1/20, les résultats obtenus chez les animaux que nous donnons dans les tableaux ci-dessous.

L'époque tardive à laquelle ces examens ont été effectués (un an environ après le début de l'épizootie) ne nous ont pas permis d'obtenir de résultats positifs avec la lacto-réaction que nous avons pratiquée chez un certain nombre de ces animaux.

Nous avons également tenté la lacto et l'hémoculture sans aucun résultat positif.

TABLEAU II

Résultats des examens pratiqués chez les animaux domestiques à Saint-Martial-hameau et dans les fermes voisines de Saint-Martial.

A. Maisons contaminées.

	INITIALES du chef de famille.	NOMBRE des malades.	TOTAL des animaux examinés.	TOTAL des animaux reconnus infectés.	CHÈVRES		MOUTONS		LAPINS	
					Examinées.	Infectées.	Examinés.	Infectés.	Examinés.	Infectés.
Saint-Martial.	D. E.....	2	4	2	3	2	»	»	1	0
	B. E.	2	4	0	2	0	»	»	2	0
	M. R.	5	3	1	1	0	»	»	2	1
	B. A.	1	2	0	»	»	»	»	2	0
	D.	3	2	0	»	»	»	»	2	0
	B. A.	1	6	2	3	2	»	»	3	0
	S. A.	3	3	3	3	3	»	»	»	»
	D. J.	1	6	2	4	2	»	»	2	0
	C. E.	2	3	3	2	1	1	1	»	»
	D. C.	2	2	0	2	0	»	»	»	»
	G. N.	1	2	0	2	0	»	»	»	»
	T. A.	2	2	2	2	2	»	»	»	»
	F. I.	2	3	2	2	2	»	»	1	0
	S. J.	2	6	1	3	1	»	»	3	0
	M.	2	2	2	2	2	»	»	»	»
Fermes voisines de Saint-Martial.	V. I.	3	»	»	»	»	»	»	»	»
	V. D. C.	2	17	2	15	2	»	»	2	0
	A. M.	2	6	3	2	1	»	»	4	2
	S. E. et A. P.	2	3	2	3	2	»	»	»	»
			76	27	54	22	1	1	24	3
	La Vigne.....	3	4	3	4	3	»	»	»	»
	La Roque.....	2	4	3	4	3	»	»	»	»
	Le Galinier.....	2	2	0	2	0	»	»	»	»
	La Mare.....	5	7	4	4	4	»	»	3	0
	La Devèze.....	1	9	0	3	0	3	0	3	0
	M. de Cou y.....	3	8	0	3	0	1	0	4	0
	Moussoumuech...	2	3	1	3	1	»	»	»	»
	Le Bez.....	2	10	1	6	1	4	0	»	»
	La Mare.....	2	5	2	2	2	3	0	»	»
	M. Barnier.....	1	14	2	14	2	»	»	»	»
	Coudounié.....	2	5	1	1	1	4	0	»	»
	Campas.....	1	10	1	4	1	6	0	»	»
			91	18	50	18	21	0	10	0

TABLEAU II (Suite.)

B. Maisons indemnes.

	INITIALES du chef de famille.	NOMBRE des malades.	TOTAL des animaux examinés.	TOTAL des animaux infectés.	CHÈVRES		MOUTONS		LAPINS	
					Examinées.	Infectés.	Examinés.	Infectés.	Examinés.	Infectés.
Saint-Martial.	S. H.....	0	6	3	3	0	»	»	3	3
	B. A.....	0	4	0	2	0	»	»	2	0
	R. F.....	0	1	0	1	0	»	»	»	0
	S. L.....	0	12	0	»	»	»	»	12	0
	S. J.....	0	3	0	3	0	»	»	»	»
	B. N.....	0	2	0	2	0	»	»	»	»
	V. L.....	0	1	0	1	0	»	»	»	»
	V. M.....	0	3	0	2	0	»	»	1	0
	D. M.....	0	6	0	2	0	2	0	2	0
	D. A.....	0	2	0	2	0	»	»	»	»
	B.....	0	1	0	1	0	»	»	»	»
	P. H.....	0	3	0	3	0	»	»	»	»
	B. J.....	0	3	0	3	0	»	»	»	»
			37	3	25	0	2	0	10	3
Fermes voisines de St-Martial.	Ch. Poujade....	0	3	0	1	0	2	0	»	»
	Moussoumuech.	»	7	0	7	0	»	»	»	»
	Moussoumuech.	»	12	0	1	0	1	0	»	»
			12	0	9	0	3	0	0	0

TABLEAU III

Résultats des examens pratiqués chez les animaux domestiques du Viala,
(Maisons contaminées. Maisons indemnes).

INITIALES du chef de famille.	NOMBRE des malades.	TOTAL des animaux examinés.	TOTAL des animaux infectés.	CHÈVRES		MOUTONS		LAPINS	
				Examinées.	Infectés.	Examinés.	Infectés.	Examinés.	Infectés.
M. F.....	3	2	2	2	2	»	»	»	»
A. A.....	2	5	2	2	0	3	2	»	»
G. E.....	1	11	12	1	1	10	1	»	»
S. A.....	1	8	4	4	3	2	0	12	1
G. E +.....	2	4	1	2	1	2	0	»	»
B. I.....	2	7	3	2	2	2	1	3	0
B. H. A.....	1	4	1	4	1	»	»	»	»
B. I.....	2	2	1	2	1	»	»	»	»
D.....	3	8	1	2	0	3	1	2	0
B. P.....	2	3	3	3	3	»	»	»	»
		54	20	25	14	22	5	7	1
S. J.....	0	1	0	1	0	»	»	»	»

TABLEAU IV

Résultats des examens pratiqués chez les animaux domestiques de Sanissac.

(Maisons contaminées. Maisons indemnes.)

INITIALES du chef de famille.	NOMBRE des malades.	TOTAL des animaux examinés.	TOTAL des animaux infectés.	CHÈVRES		MOUTONS		LAPINS	
				Examinés.	Infectés.	Examinés	Infectés.	Examinés.	Infectés.
M.S.....	1	1	0	1	0	»	»	»	»
A.E.....	3	4	1	1	1	»	»	2	1
C.L.....	1	4	0	1	0	»	»	1	0
D.F.....	1	2	2	2	2	»	»	»	»
V.E.....	4	6	1	3	1	»	»	3	1
P.J.....	1	10	8	3	1	»	»	7	7
I.....	1	24	2	4	1	17	1	3	0
T.A.....	4	8	7	5	4	»	»	3	3
B.J.....	2	6	1	4	1	»	»	2	0
A.J.....	1	6	1	4	1	»	»	1	0
R.M.....	1	10	2	3	1	»	»	7	1
		81	27	33	13	17	1	31	13
S.L.....	0	3	0	1	0	»	»	2	0
H.T.....	»	9	0	3	0	5	0	1	0
B.H.....	»	6	0	3	0	»	»	3	0
A.U.....	»	9	0	5	0	»	»	4	0
R.....	»	5	0	3	0	»	»	2	0
P.P.....	»	9	0	4	0	3	0	2	0
		41	0	19	0	8	0	14	0

Si on additionne dans les tableaux II, III, IV les chiffres relatifs aux animaux examinés et aux animaux infectés) :

1° Dans la zone contaminée, on voit que :

Sur 383 (chèvres, moutons, lapins), 95 sont infectés, soit 24,1 0/0.

Les Équidés, Porcs, Chiens, Chats, Cobayes ne sont pas mentionnés sur les tableaux. Leur rôle paraît négligeable dans l'épidémie, car sur 43 de ces animaux, seuls 1 Cobaye et 1 Chat nous ont donné un résultat positif.

2° Dans la zone saine :

Sur 84 (chèvres, moutons, lapins), un seul animal a été reconnu infecté, une chèvre qui avait été achetée récemment à un propriétaire de la zone contaminée.

En somme : dans la zone contaminée, nous trouvons 30 0/0 environ de chèvres infectées.

Dans la zone saine, 100 0/0 d'animaux sains.

Dans le tableau suivant (tableau V), nous avons inscrit les chiffres indiquant les proportions respectives d'animaux infectés.

1° Dans le groupe des maisons contaminées de Saint-Martial et fermes voisines de Saint-Maurice, du Viala, de Sanissac ;

2° Dans le groupe des maisons saines.

TABLEAU V

	LOCALITÉS	ANIMAUX examinés.	ANIMAUX infectés.	ANIMAUX infectés 0/0.
Groupe des maisons contaminées.	Saint-Martial et Fermes.	157	45	28,6 0/0
	Le Viala.	54	20	37 0/0
	Sanniac.	81	27	33 0/0
	Totaux.	292	92	31,5 0/0
Groupe des maisons indemnes.	Saint-Martial et Fermes.	49	3	6,3 0/0
	Le Viala.	1	0	0 0/0
	Sanniac.	41	0	0 0/0
		91	3	3,4 0/0

Ce tableau confirme les résultats précédents, puisque dans le groupe des maisons contaminées, nous trouvons 31,5 0/0 d'animaux infectés, alors que dans le groupe des maisons saines le pourcentage d'animaux infectés est insignifiant : 3,4 0/0.

Ce chiffre est d'ailleurs donné par 3 lapins provenant de la maison S. H. (Tableau n° II, suite).

Il y a donc un parallélisme très marqué entre l'infection humaine et l'infection animale.

De tous les animaux, les chèvres sont ceux qui ont été reconnus infectés dans les proportions les plus élevées.

Sur 213 chèvres : 67 infectées, soit 31,9 0/0

Sur 74 moutons : 7 infectés, soit 1,9 0/0

Sur 96 lapins : 20 infectés, soit 20,8 0/0

Nous avons déjà fait allusion dans le chapitre précédent à cette épizootie qui avait sévi en décembre 1908 sur les chèvres de la zone contaminée, épizootie qui s'était manifestée uniquement par un nombre considérable d'avortements chez ces animaux.

On se rend compte à la lecture du tableau VI

TABLEAU VI

	CHÈVRES AVORTÉES		CHÈVRES NON AVORTÉES		TOTAL
	Infectées.	Non infectées.	Infectées.	Non infectées.	
Zone contaminée.	48	15	16	85	164
Zone saine.....	0	0	1	35	36
Total.....	63		127		

46 chèvres sans indications précises sur l'avortement ne figurent pas sur ce tableau.

Que :

1^o Seules les chèvres de la zone contaminée ont avorté;

2^o Sur 164 chèvres, 63 ont avorté, soit le 38,4 0/0;

3^o 71 0/0 des chèvres avortées ont été reconnues infectées.

Si maintenant faisant abstraction des moutons et lapins sur lesquels nous reviendrons ultérieurement, nous voulons nous rendre compte de ce qui a pu produire chez les chèvres à une époque déterminée une épizootie pareille, nous voyons qu'en août et septembre 1908, la majeure partie des habitants de la zone contaminée avaient envoyé, pour les faire couvrir, leurs chèvres (au nombre de 250 environ) dans une ferme située à peu de distance de Saint-Martial, la ferme de Blaquiesses.

146 chèvres parmi celles que nous avons examinées ont été couvertes à Blaquiesses, 61 de ces chèvres sont infectées, soit 42 0/0.

Les 64 chèvres restantes qui ont été couvertes ailleurs qu'à Blaquiesses ne donnent que 8 animaux infectés, soit 12,5 0/0.

Dans la zone saine, aucune chèvre n'a été couverte à Blaquiesses

cette année 1908. Aucune n'a avorté et nous trouvons dans cette zone 100 0/0 de chèvres saines.

Nous avons signalé à la fin du chapitre II ce fait particulier que les agglomérations et les fermes contaminées se trouvaient toutes à niveau ou à proximité des routes : routes de Sumène à Saint-Martial, de Saint-Romans au Viala.

Ces routes sont en réalité celles qui conduisent le plus facilement et le plus directement à la ferme des Blaquisses.

Toutes les fermes de la zone saine accèdent difficilement à la seule route praticable qui les conduirait à Blaquisses, la route de Saint-Romans au Viala. Encore cette route obligerait-elle les habitants à un long parcours et c'est la raison pour laquelle les propriétaires font couvrir leurs chèvres sur place.

Il a été montré que les chèvres de Malte et de Murcie ont été, lors de leur importation dans des pays indemnes de fièvre de Malte, l'origine des premiers cas observés de cette maladie. Ces chèvres qui sont recherchées pour leur qualité de bonnes laitières ne sont pas rares dans les départements du Gard et des Bouches-du-Rhône. Il existe à Marseille un commerçant qui importe directement de Malte des boucs et chèvres de cette race, et nous avons eu connaissance récemment d'un cas de fièvre de Malte contractée par un habitant de Marseille qui avait consommé le lait d'une chèvre maltaise achetée au commerçant auquel nous faisons allusion.

Nous avons recherché si, dans la zone contaminée et à Blaquisses principalement, des chèvres ou boucs de races maltaises ou de Murcie n'avaient pas été introduits récemment.

L'épizootie de 1908 paraît bien autochtone; nous ne pouvons cependant apporter aucune preuve formelle à ce sujet, car l'épidémie de fièvre de Malte de Saint-Martial paraît avoir dépassé les limites de la région qui a fait seule l'objet de notre enquête. Cette région faisant partie de la clientèle de l'un de nous était celle dans laquelle nous pouvions recueillir plus facilement nos renseignements.

Il est très probable que l'épidémie de Saint-Martial a été un noyau important d'une épidémie plus étendue qui s'est manifestée dans les régions voisines du Gard et du département limitrophe,

l'Hérault (1); il serait par conséquent osé de nier la possibilité d'une importation de virus par des caprins d'origine étrangère.

L'infection des chèvres de la zone contaminée peut également s'expliquer sans l'intervention des caprins de race étrangère.

Les troupeaux indigènes (chèvres et moutons) sont souvent en contact dans la montagne avec les troupeaux transhumants qui possèdent du bétail algérien. Les moutons algériens sont expédiés dans toute la France. Il y en a sur les marchés de Ganges (Hérault) et de Sumène.

Les ovidés de provenance algérienne ne peuvent-ils pas être infectés dans des proportions aussi élevées que celles que nous avons trouvées chez les moutons de la zone contaminée, et dans ce cas ne pourraient-ils pas être incriminés comme facteurs dans l'épizootie caprine.

Enfin, nous devons admettre aussi que la fièvre de Malte existant depuis un certain nombre d'années dans le département du Gard, depuis un certain nombre d'années, nos chèvres indigènes ont dû présenter une infection à microcoque qui n'a pas été soupçonnée jusqu'à aujourd'hui.

A Calvison (Gard), un éleveur nous a dit avoir eu il y a 4 ans une mortalité très élevée dans son troupeau de chèvres. Nous incriminerions d'autant plus volontiers le microcoque dans cette épizootie que le chevrier fut atteint à cette époque d'une tuberculose à pronostic fatal, tuberculose dont il se rétablit en très peu de temps et qui rappelle bien la phthisie méditerranéenne.

Pour toutes ces raisons, il n'est pas possible de préciser l'origine réelle de l'épizootie caprine. Nous ne pouvons qu'indiquer son point de départ : la ferme de Blaquisses et dire que la réunion seule d'un nombre considérable de chèvres dans cette ferme a été une condition favorable à l'infection de tout le troupeau.

(1) Des cas de fièvre de Malte nous ont été signalés dans l'Hérault :

1° A Cesseron, par les D^{rs} BABEAU et PEYROT;

2° A Vaquières et Amiane et Saint-Jean-de-Fosse, par le D^r CRÉS;

3° A Saint-Martin-de-Londres, par les D^{rs} CARRÉ et DALART.

A Amiane et Saint-Jean-de-Fosse, il y aurait actuellement une petite épidémie de fièvre de Malte chez les propriétaires de bétails et les bouchers. La plupart des animaux qui sont dirigés sur ces localités sont achetés sur le marché de Sumène, lequel reçoit le bétail de la zone contaminée.

Depuis le 1^{er} janvier 1910, MM. LAGRIFFOUL et ROGER, de l'Université de Montpellier, ont publié une série de notes à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie qui mettent en évidence la grande diffusion de la fièvre méditerranéenne dans le département de l'Hérault.

CONCLUSIONS

La fièvre de Malte est une affection endémique en France depuis un certain nombre d'années.

Il n'est pas possible de préciser l'époque à laquelle cette maladie a été importée chez nous; il est probable que son apparition a coïncidé avec l'introduction dans notre pays de chèvres maltaises, de Murcie, de Sicile... en un mot de chèvres provenant de pays où cette affection existe et est connue depuis longtemps.

L'existence de la fièvre de Malte dans les départements du Var, des Bouches-du-Rhône, de l'Hérault et du Gard, permet de penser que le domaine géographique de cette maladie en France est plus étendu qu'on ne le supposait.

Il existe un foyer important de fièvre de Malte dans le département du Gard, dans les Cévennes, région où les chèvres sont extrêmement abondantes.

Dans le Gard, les renseignements que nous avons recueillis ne permettent pas de supposer que la fièvre de Malte ait pu être observée, antérieurement à 1909, autrement que sous forme de cas isolés.

L'épidémie de fièvre de Malte de 1909 est unique dans les annales médicales de notre pays.

Au point de vue clinique, bactériologique, épidémiologique, l'épidémie de Saint-Martial est nettement une épidémie attribuable à une infection par le *Micrococcus melitensis*.

L'épidémie de Saint-Martial a été précédée d'une épizootie caprine qui est directement liée, elle aussi, à une infection par le microcoque.

Cette infection s'est traduite chez ces animaux par des avortements très nombreux.

L'épidémie humaine a été la conséquence directe de l'épidémie caprine. Les habitants de la zone contaminée consommaient tous une grande quantité de lait de chèvre. Les chèvres de la zone contaminée infectées ont commencé à donner du lait peu de temps avant le début de l'épidémie humaine. L'épidémie de Saint-Martial a été une épidémie d'origine lactée.

Son mode d'apparition, rappelant le mode d'apparition de certaines épidémies d'origine hydrique, ne permet pas de considérer les autres facteurs, reconnus actuellement comme capables de

transmettre la maladie, comme ayant pu être en cause dans l'épidémie actuelle.

L'origine réelle de l'épizootie caprine de 1909 nous échappe. Cependant, la réunion d'un troupeau important de chèvres dans la ferme de Blaquisses a été une des conditions qui peuvent seules expliquer l'infection d'un aussi grand nombre d'animaux, quelles que soient l'origine, la provenance des animaux qui ont dans cette ferme contaminé leurs congénères.

Les animaux domestiques autres que les chèvres, moutons et lapins n'ont pas présenté de réaction d'infection, sauf un cobaye et un chat.

Chèvres, moutons, lapins, cobayes vivent dans la même écurie. Cette écurie sert de cabinet d'aisances à la maison. Il peut donc y avoir eu contamination des animaux entre eux, si un groupe quelconque de ces animaux était infecté et contamination des animaux par l'homme, si celui-ci a été atteint en premier lieu.

Les moutons, dans l'épidémie actuelle, ne paraissent pas avoir joué un rôle aussi important que les chèvres.

Ils ont été reconnus infectés dans des proportions moins élevées que ces dernières.

Le lait des brebis n'est presque jamais consommé cru, il est toujours transformé en fromage et le plus souvent laissé pour la nourriture des jeunes agneaux.

Cependant, les fromages de brebis infectées qui sont consommés sur place ou vendus au dehors peuvent transporter avec eux le germe de la maladie. Il serait utile de soumettre à l'expérimentation la question de la vitalité du *Micrococcus melitensis* dans les différents fromages. Il y aurait lieu de contrôler si le microbe peut persister au-delà de 48 heures comme cela a déjà été signalé.

Les lapins se sont montrés sensibles à l'infection par le Microcoque dans des proportions très élevées. Nous avons expérimenté à Marseille sur un lot considérable de lapins. Aucun d'eux ne nous a donné de séro-réaction microscopique positive, même au taux de 1/10.

L'infection de ces Rongeurs n'avait pas été signalée jusqu'à présent. Si l'expérimentation démontrait que ces animaux éliminent le microbe dans les mêmes conditions que les chèvres (par l'urine), les lapins constitueraient des animaux dangereux pour

la dispersion du germe, étant donné qu'ils s'expédient en très grand nombre sur tous les marchés de France.

Ensuite, la rapidité avec laquelle ces animaux se multiplient dans une ferme déterminée peut également contribuer à créer dans cette ferme des foyers latents d'infection propres à constituer une endémicité chez les animaux réceptifs de toute espèce qui cohabitent avec eux.

L'épidémie de Saint-Martial doit attirer l'attention des pouvoirs publics et des hygiénistes.

Nous devons compter dès maintenant avec une maladie qui s'est manifestée dans le Gard avec une intensité aussi grande. Des dispositions législatives devront être prises en vue d'ajouter la fièvre de Malte à la liste des maladies infectieuses dont la déclaration est obligatoire.

Il est nécessaire que des mesures soient prises ayant pour but d'interdire ou de surveiller l'importation en France de caprins de provenance de Malte, Murcie, Sicile.

Leur introduction en France devra se faire sur un point déterminé de la côte ou de la frontière.

Étant donné que les chèvres peuvent être un facteur d'insalubrité, nous préconiserons avec le Dr WURTZ, à qui nous empruntons ces lignes, « la surveillance des chevriers en cas d'épidémie, l'isolement des animaux, la crémation du fumier, une désinfection rigoureuse des étables. Il faudra également recommander aux habitants de s'abstenir de boire du lait de chèvre cru, de consommer du lait caillé, des fromages frais. »

Nous sommes persuadés, avec le Dr WURTZ, que la recherche systématique de la fièvre de Malte dans les villes du Midi de la France où la morbidité par fièvre typhoïde est donnée comme très élevée, à Marseille par exemple, fera baisser sensiblement le taux de cette morbidité, la fièvre de Malte étant très souvent confondue avec la dothiéntérie. La prophylaxie respective de ces deux maladies ne pourra que bénéficier de ces recherches.

TECHNIQUE FROMAGÈRE

Théorie et Pratique

(avec les planches VII et VIII),

PAR P. MAZÉ,

Chef de Service à l'INSTITUT PASTEUR.

I

Dans les mémoires que j'ai publiés en 1905, j'ai fait ressortir l'action prépondérante des ferments lactiques dans l'industrie fromagère.

J'ai substitué ainsi à la diversité des conceptions théoriques qui régnaient sur ce terrain, l'unité de principe, de laquelle découle l'unité technique, bien que celle-ci se manifeste, dans ses détails, sous des aspects très variés.

Cette conclusion, appuyée par des recherches de laboratoire et les résultats de leurs applications à l'industrie, n'a fait que s'affirmer davantage à mesure que des études nouvelles élucidaient les points laissés dans l'ombre.

Ce sont les résultats de ces études que je me propose de résumer et de grouper dans l'ordre naturel des opérations pratiques, de façon à permettre aux praticiens d'en saisir la portée.

Je n'ai pas besoin de rappeler qu'ils n'ont été considérés comme définitivement acquis, qu'après des vérifications multiples, faites, comme toujours, dans le laboratoire et dans l'industrie.

Sans doute, le sujet est loin d'être épuisé ; le lait restera une substance mal connue tant que la physiologie n'aura pas établi ses propriétés et pénétré le mécanisme de l'élaboration de ses constituants, tant que la chimie n'aura pas déterminé la composition exacte des matières azotées qu'il renferme. Mais l'industrie laitière a peu de profit à tirer de la solution de ces problèmes ; ce qu'elle veut connaître, ce sont les conditions qu'elle doit réaliser pour préparer des denrées alimentaires avec le concours d'auxiliaires très nombreux, les microbes. En n'envisageant que ce côté de la question, on peut dire que nous sommes mieux fixés sur la nature des difficultés qu'elle

soulève et je pense que les principes que je vais exposer, de même que les indications qui en découlent, ne feront que se fortifier avec le temps.

Ni ces principes, ni ces faits, ne sont d'accord avec ceux que la chimie ou la bactériologie nous ont enseignés jusqu'ici. Si la bactériologie ne s'est pas aiguillée dès l'origine sur la bonne voie, c'est à la chimie qu'il faut en faire remonter la responsabilité.

La chimie a commencé par définir les fromages ; elle s'est appuyée pour cela sur un nombre considérable d'analyses ; elle a constaté, par exemple, que dans les fromages affinés, les matières azotées se présentent sous deux états : l'état soluble et l'état insoluble. En faisant le rapport des deux catégories de substances, au moment où les fromages sont reconnus bons pour la consommation, elle a obtenu des coefficients de maturation auxquels elle a attribué la vertu de définir chaque variété de produits.

Cette définition est arbitraire et ne correspond à aucune visée pratique. En la prenant comme base d'une technique existante, c'est-à-dire en considérant ainsi le problème résolu, la bactériologie a été conduite à rechercher des microbes peptonisants et à leur accorder une importance qu'ils ne possèdent pas. Elle est partie sur une pente dangereuse et elle n'a pas tardé à sentir le terrain se dérober sous ses pas.

Les praticiens ne cherchent pas à provoquer la solubilisation de la caséine ou sa dégradation, et si ce résultat tient une certaine place dans leurs préoccupations, ils ne nourrissent, en réalité, que le souci de l'éviter.

Pour eux, le fromage n'est autre chose que l'extract insoluble du lait, plus ou moins essoré, et débarrassé aussi complètement que possible du sucre de lait, ou des dérivés qu'il forme par voie de fermentation.

Pour atteindre ce but, il n'est pas nécessaire de chercher à obtenir la solubilisation de la caséine ; elle se produit néanmoins, mais elle apparaît comme un résultat secondaire, presque un mal nécessaire. Tous les efforts du praticien tendent à limiter ce mal, à faire en sorte que la caséine solubilisée se dégrade le moins possible.

La première condition à remplir, c'est d'éviter l'intervention des ferments peptonisants proprement dits ; cette condition est facile à réaliser.

La seconde, c'est d'assurer le développement des ferments utiles en quantité convenable, tout en ne mettant en œuvre que leurs propriétés comburantes à l'égard du sucre de lait ou de ses dérivés. C'est là le point délicat du problème, car on conçoit que tous les microbes capables de se développer dans le lait sont en mesure d'emprunter leur azote à ses matières azotées. Lorsque le sucre de lait vient à manquer, ces microbes portent donc leur activité sur les matières azotées ou les matières grasses, et dès lors, ces deux catégories de substances qui, théoriquement, doivent rester à peu près

intactes, subissent des transformations qui ne sont pas dans l'ordre ; la quantité du produit s'en ressent.

L'action des microbes comburants (1) doit donc s'éteindre au moment même où le sucre de lait, ou pour mieux dire, l'acide lactique disparaît. Il n'existe pas de moyens physiques ou chimiques d'obtenir ce résultat. C'est l'empirisme qui a découvert le seul qui peut être utilisé : les associations microbiennes. Mais ce moyen ne réussit pas toujours ; il se trouve en défaut chaque fois que les ferments comburants prennent trop de développement et mesurent à leurs antagonistes, les ferments alcalinisants, une place qu'ils doivent leur abandonner tout entière. Comme c'est le sucre de lait qui les nourrit, il est nécessaire de leur mesurer cet aliment. On y parvient facilement en réglant l'égouttage.

Nous voici donc ramenés à la pratique, et la manipulation que la théorie nous indique comme fondamentale, est aussi la première opération à laquelle procède le fromager. Ainsi ressort toute l'importance de l'égouttage. Il suffit d'ailleurs de s'arrêter un instant à la définition que je viens de donner, pour saisir les relations qu'elle présente avec le rôle dévolu à l'égouttage dans l'élimination du sucre de lait. Les praticiens savent par expérience que tout le succès de la fabrication dépend de l'égouttage ; mais ils en ignorent les raisons, de même qu'ils ne sont pas bien fixés sur le rôle des facteurs qu'ils mettent en œuvre pour bien réussir cette opération.

Mais avant d'aborder ces points essentiels, il est bon de passer en revue les propriétés des microbes qui prennent une part utile et indispensable au travail de fermentation, dont le caillé est le siège ; il sera en effet, nécessaire de les rappeler à chaque instant dans la discussion des méthodes techniques, que je vais entreprendre dans ces mémoires.

II. — SÉLECTION MÉTHODIQUE DES FERMENTS DES FROMAGES A PÂTE MOLLE.

J'ai déjà exposé les caractères des trois catégories de microbes qui interviennent dans la préparation des fromages à pâte molle, ainsi que leurs propriétés chimiques et leurs rôles respectifs dans les associations qu'ils forment. En les classant par ordre d'importance, ce sont les ferments lactiques qu'il faut placer au premier rang, puis

(1) J'envisagerai uniquement dans la première partie de ce travail la fabrication des fromages de Brie, de Camembert et de Coulommiers. Ces fromages présentent en effet les associations microbiennes les plus complexes ; celles qu'on rencontre dans les autres variétés de fromages n'en sont pour ainsi dire que des cas particuliers. Je désignerai, par l'appellation de « microbes comburants », les champignons qui forment la flore superficielle du caillé acide ; sous le nom de « ferments alcalinisants », je réunirai les bactéries qui produisent le « rouge ». Tous ces microbes sont à la fois des ferments du sucre de lait et de la caséine.

viennent les champignons qui forment la flore superficielle ; ceux-ci sont des agents de combustion, des ferments comburants, chargés de détruire le sucre de lait et l'acide lactique ; quand ils ont terminé leur travail, ils doivent céder la place à des bactéries, les ferments du « rouge » ou ferments alcalinisants, qui se présentent, avant tout, comme les antagonistes des champignons.

Caractères des ferments lactiques industriels.

Aucune désignation n'est plus élastique que cette appellation de ferments lactiques, donnée à des microbes capables de produire de l'acide lactique ; on rencontre en effet des ferments lactiques dans toutes les classes de microbes, et il ne serait pas difficile de montrer que beaucoup d'espèces capables de produire de grandes quantités d'ammoniaque aux dépens des matières azotées, forment en même temps de l'acide lactique, dont la présence est masquée par un excès d'ammoniaque. L'industrie laitière qui recherche avant tout des ferments acidifiants très actifs est limitée dans son choix.

Les ferments lactiques industriels doivent en effet, produire 12 grammes d'acide lactique par litre de lait écrémé, évalués en présence de phénolphtaléine comme indicateur. Dans ces 12 grammes sont compris les 16 à 18 décigrammes que représente la réaction normale du lait frais. La fermentation lactique ne produit donc en réalité que 10 à 11 grammes d'acide lactique.

Il y aurait lieu de défalquer encore de ce chiffre une faible quantité d'acide acétique qui accompagne toujours l'acide lactique ; mais un des caractères essentiels des ferments industriels, c'est précisément de ne former que des traces d'acide acétique ; l'alcool qu'on trouve toujours dans les cultures pures de ferments lactiques, ne doit être représenté non plus que par des traces.

Le pouvoir acidifiant des ferments industriels est en raison directe de leur puissance de multiplication. Si l'on porte l'âge d'une culture sur l'axe des abscisses, le taux d'acidité et le nombre de microbes sur celui des ordonnées, on obtient deux courbes à peu près parallèles, jusqu'à une limite d'acidité qui oscille dans le voisinage de 10 grammes d'acide lactique par litre. L'acidité de 1 % correspond donc très approximativement à la population maximum de ferments vivants. Comme la pratique réclame surtout une population de ferments actifs, l'acidité de 1 % doit être considérée comme une limite qu'il est toujours avantageux d'atteindre lorsqu'on se propose de préparer des levains de ferments lactiques.

L'acidité peut dépasser ce chiffre ; mais le nombre de ferments lactiques n'augmente pas ; on constate au contraire une décroissance rapide à partir du troisième jour, même à la température ordinaire.

Le pouvoir acidifiant des ferments lactiques se traduit par la rapi-

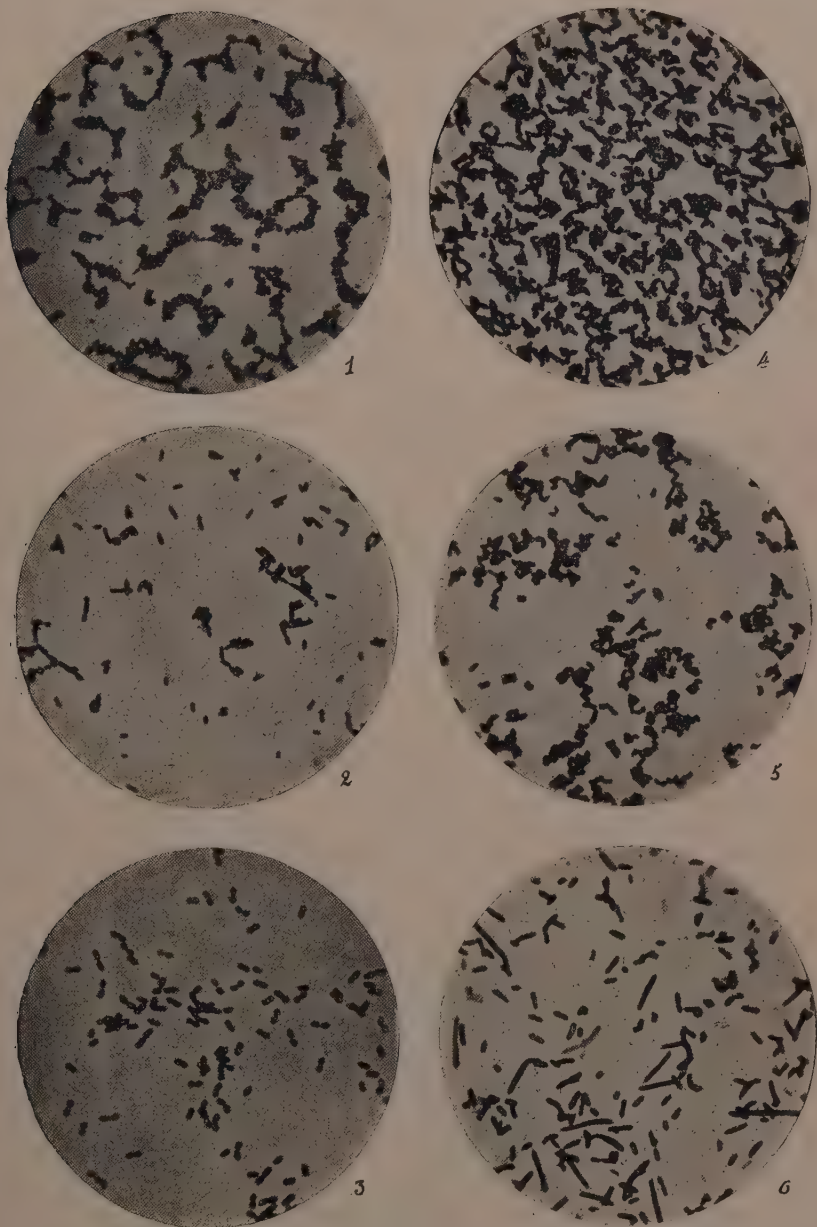


Fig. 1. — 1, 2, 3. Ferments lactiques. — 1. Ferment lactique à éléments fins (gélose).
 2. Éléments moyens (gélose). — 3. Gros éléments (lait). — 4, 5, 6. Ferments alcalinisants.

dité avec laquelle ces microbes font coaguler le lait, car les ferments lactiques industriels ne secrètent pas de présure. Les espèces qui produisent la coagulation du lait dans le temps le plus court, toutes choses égales d'ailleurs, sont aussi celles qui donnent le taux d'acidité le plus élevé, et par conséquent le coagulum le plus ferme.

L'aspect du lait caillé est un indice qui a une valeur pratique ; il doit être ferme, homogène ; il n'exsude pas de sérum si on ne le brise pas par agitation ; lorsqu'on l'émiette par un moyen quelconque, on n'observe pas de dégagement de bulles de gaz.

Les caractères morphologiques des ferments lactiques ne peuvent pas être utilisés dans la différenciation des espèces ; ce sont des coccobacilles ovoïdes, isolés ou groupés par deux ou plusieurs éléments dans le lait (fig. 1) ; les longues chaînes ne se forment que dans les bouillons artificiels (fig. 2) ; si on en observe dans le lait, on peut affirmer qu'on se trouve en présence d'une espèce plutôt nuisible. Leurs dimensions sont très variables ; mais ce caractère ne permet pas non plus de préjuger de leur valeur (fig. 1). Ils troublent les bouillons de culture, propriété qui les distingue des streptococques vrais, dont les cultures ne se troublent pas uniformément.

L'aspect des colonies constitue un moyen de différenciation très intéressant car les ferments industriels produisent indistinctement des colonies transparentes, très petites, lorsqu'elles sont serrées, plus larges lorsqu'elles sont espacées, mais toujours aplaties, translucides et bleuâtres par transparence. Beaucoup d'espèces de ferments acidifiants, très répandues aussi dans les laiteries, pro-



Fig. 2 — Ferment lactique. Chainette en milieu artificiel. Le même que celui de la figure 8.

duisent également des petites colonies ; mais elles sont saillantes, opaques, fréquemment colorées en jaune. Ce sont aussi des ferments

lactiques, peu actifs, caractérisés par ce fait, qu'ils résistent à une température de 75°, 80° et même 85°, pendant cinq minutes, sans qu'on puisse cependant affirmer qu'ils produisent des spores. Les colonies de ferments lactiques industriels se colorent avec le temps ; c'est un pigment qui se forme après la mort des microbes ; il donne aux colonies une teinte ocreuse assez foncée ; cette coloration *post mortem* n'est pas caractéristique des ferments lactiques ; les ferments des maladies des vins présentent les mêmes modifications ; il n'en est pas moins vrai qu'elle constitue un renseignement utile lorsqu'on se trouve en présence des microbes du lait ou des fromages.

Lorsqu'on ensemence des milieux solides avec des ferments lactiques, les colonies sont visibles à l'œil nu au bout de 24 heures à la température de 25° ; si elles sont serrées, elles grossissent très peu ; on peut donc les distinguer en raison de leur aspect et de leur fixité, de celles que produisent les autres espèces microbiennes. Les praticiens arrivent très facilement en utilisant des tubes de gélose tout préparés, à contrôler eux-mêmes la pureté de leurs fermentations ; le procédé est tellement simple qu'ils y recourent d'une façon habituelle, dès qu'ils l'ont vu appliquer une fois (V. pl. VIII).

Les ferments qui réunissent tous les caractères que je viens d'indiquer ne peuvent pas être utilisés dans l'industrie sans plus ample informé ; on leur réclame en effet d'autres propriétés qui ne peuvent être mises en évidence que par des essais pratiques, je veux dire la faculté qu'ils possèdent de produire des substances sapides ou aromatiques sans lesquelles ils sont dépourvus de tout intérêt.

La production des bouquets et de la saveur des beurres, tels que les consommateurs les réclament est dévolue exclusivement aux ferments lactiques ; on les a attribués à un commencement d'altération de la matière grasse, c'est-à-dire à un commencement de rancissure. Dans les cultures pures de ferments lactiques faites à l'abri de l'air, il se forme peu d'acides volatils, et celui qu'on trouve c'est l'acide acétique et non l'acide butyrique.

Si on s'est cru autorisé à formuler une telle opinion, c'est parce que l'expérience prouve que les beurres de ferme sont plus aromatiques que les beurres industriels, tout en étant plus altérables. Au lieu de voir dans ces résultats la superposition de deux actions biologiques différentes, on a trouvé plus simple de les considérer comme des degrés d'un même phénomène. Il est facile pourtant de constater que dans la crème acide, les ferments lactiques exercent une action prépondérante, sinon exclusive ; l'analyse bactériologique et la chimie qui intervient par l'acidimétrie, sont d'accord sur ce point. Dans le beurre il en va tout autrement ; le beurre est une substance faiblement acide à laquelle les eaux de lavage ont enlevé le sucre de lait, source d'acidité, et l'acide lactique préalablement formé ; le terrain redevient donc favorable aux ferments producteurs d'acide butyrique et il n'est nullement nécessaire pour expliquer la présence de ce corps, d'invoquer la saponification des matières

grasses ; les ferments butyriques trouvent dans le beurre assez de caséine et d'acide lactique pour donner naissance à des quantités sensibles d'acide butyrique qui vient masquer le bouquet primitif et modifier la saveur laissée par les ferments lactiques.

Il existe cependant une pratique assez curieuse qui permet de communiquer aux beurres insipides que produit parfois l'industrie, une saveur agréable de beurre de qualité, il suffit d'y introduire une petite quantité de beurre rance. L'illusion dure quelques heures. J'ignore jusqu'à quel point cette opinion est fondée, mais le palais est un instrument d'analyse bien imparfait ; il a l'illusion facile ; il confond bravement la saccharine avec le saccharose ; ses erreurs ne se comptent pas et c'est de son inexpérience que les fabricants de succédanés tirent le plus clair de leurs revenus.

Le seul moyen d'aborder cette question de goût par l'expérience, consiste à examiner les produits renommés par leurs qualités naturelles. C'est donc aux beurres de quelques rares fermiers d'Isigny qu'il faut s'adresser. Depuis sept ans que je les analyse au point de vue bactériologique, j'ai toujours constaté qu'ils ne renferment qu'un petit nombre d'espèces de ferments lactiques et nul autre représentant des autres classes de microbes n'apparaît sur les cultures. Voilà une conclusion qui a sa valeur ; les meilleurs produits de la laiterie sont donc obtenus avec le concours de ferments lactiques à l'exclusion de toute autre espèce microbienne. Si ces beurres sont plus aromatiques que les beurres industriels, c'est tout simplement, comme je l'ai déjà dit, parce que la matière fermentescible est beaucoup plus abondante pour une même quantité de matières grasses. Les ferments lactiques n'agissent en effet que sur la caséine et le sucre de lait, et c'est aux dépens de ces substances que se forment les produits sapides ou odorants.

Bien d'autres microbes sont capables de produire des bouquets agréables dans le lait acide ou même alcalin.

Parmi les premiers on trouve les mycodermes et les oïdium. Quelques bactéries donnent naissance à des substances odorantes qui rappellent à s'y méprendre, l'odeur agréable des cultures du bacille pyocyanique ; mais les denrées peuplées de ces espèces sont toujours de qualité ordinaire ou médiocre.

Il est donc possible de communiquer à des graisses quelconques les qualités gustatives des beurres en les émulsionnant avec du lait écrémé ou entier, que l'on fait fermenter avec des ferments lactiques. Je ne pense pas me tromper en affirmant que cette pratique qui recherche l'« illusion vraie », sert de base à des industries importantes et prospères, et cependant ces industries n'utilisent généralement que des matières grasses privées de butyrine ; comme il arrive souvent, ces industries avaient appliqué la bonne théorie sans la découvrir.

Si j'insiste sur ce point délicat, c'est parce que nous trouverons l'application du même principe en fromagerie.

Il reste maintenant à examiner l'action des ferments lactiques industriels sur la caséine. J'ai déjà dit en m'appuyant sur les travaux de Freudenreich et sur mes essais effectués dans l'industrie fromagère, que les ferments lactiques solubilisent une fraction faible mais dosable de caséine.

Lorsqu'on ensemence du lait stérilisé à 120° avec des ferments lactiques, on constate que la caséine coagule au bout de quelques heures. Cette coagulation est due à l'acide lactique ; la caséine coagulée conserve son aspect indéfiniment dans un tube scellé à la lampe ; de là à conclure que les ferments lactiques sont exclusivement des ferments du sucre de lait et ne font subir aucune modification à la caséine, il n'y a qu'un pas et ce pas a été franchi.

Mais si on veut bien se rappeler que ces microbes se développent plus vite que les espèces concurrentes dans le lait, qu'ils y prédominent toujours, il faut bien admettre qu'ils en tirent plus facilement et plus vite que ces dernières, les éléments nécessaires à leur développement.

Cette prédominance tient pourtant en partie à un ensemencement plus abondant à l'origine ; mais il n'en reste pas moins que les ferments lactiques empruntent leur azote aux matières azotées en suspension ou à l'état colloïdal, ce qui revient au même, et sécrètent par conséquent de la caséase. Mais la caséase n'a plus d'action sur la caséine à partir d'un certain degré d'acidité, voilà pourquoi la caséine coagulée reste intacte en apparence.

L'arrêt des cultures est provoqué uniquement par l'acidité et non par l'épuisement des matières azotées assimilables. En neutralisant l'acidité on doit donc pouvoir faire plusieurs cultures successives de ferments lactiques dans le lait. C'est en effet ce que l'on observe ; mais on constate que la durée de coagulation à 30° augmente beaucoup avec le nombre des cultures, ce qui s'explique facilement par la quantité de lactate de soude qu'on accumule ainsi dans le lait. Le tableau suivant montre la façon dont se comportent les cultures successives.

TABLEAU I

	1 ^{re} culture	2 ^e culture.	3 ^e culture.
Temps de coagulation.....	12 heures.	24 heures.	4 jours.
Acidité finale par litre.....	10,5 gr.	9 gr.	7,5 gr.

Dans la pratique on est quelquefois obligé de saturer partiellement l'acidité du lait, avant de le soumettre aux manipulations appropriées à l'usage que l'on veut en faire. Les chiffres de ce tableau prouvent que la fermentation qui suit cette opération n'évolue pas de la même façon que la première. Si l'on veut la réaliser dans le même temps et la pousser aussi loin, il est nécessaire d'employer de plus grandes quantités de levain.

Mais quelque soin que l'on prenne pour atténuer les mauvais effets de ces procédés de redressement, les résultats ne sont jamais

aussi avantageux que ceux qu'on obtient avec du lait qui n'a pas subi de fermentation. Il existe des moyens très simples de prévenir ces accidents, comme on le verra plus loin ; il est donc indispensable d'y recourir, car il vaut mieux prévenir les altérations que d'y porter remède.

La possibilité de réaliser ainsi plusieurs cultures successives dans le lait, permet déjà de supposer que les ferments lactiques se développent aux dépens des matières azotées insolubles. Il est du reste facile de constater que la quantité d'azote filtrable, augmente avec le nombre des cultures. Freudenreich a montré que la caséine subit une véritable digestion sous l'influence des ferments lactiques, en présence d'un excès de carbonate de calcium, destiné à permettre à la caséase sécrétée d'agir en milieu faiblement acide.

Il n'est même pas nécessaire d'introduire du carbonate de calcium dans les cultures, pour établir la solubilisation partielle de la caséine en suspension, par les ferments lactiques. Cette conclusion se déduit des chiffres du tableau II qui résume les résultats fournis par deux ferments ; le premier n'est autre que le *streptococcus lebenis* de Rist et Khoury, qui se rencontre avec le ferment bulgare dans le leben, le yoghourth, etc., et qui appartient au groupe des ferments lactiques à gros éléments, tout en se distinguant des espèces communes par la propriété de se développer à 50-55°, et aussi par son pouvoir acidifiant plus énergique. Le second est un ferment industriel. Pour amplifier les résultats, je les ai exprimés par le rapport de l'azote total à l'azote filtrable. Les chiffres relatifs aux laits témoins, ont été obtenus en partant de tubes de lait stérilisés à 120°, en même temps que ceux qui ont servi aux cultures, traités par de l'acide lactique à 1 %, placés à l'étuve avec les cultures et soumis à l'analyse en même temps que ces dernières.

TABLEAU II

Durée des cultures....	1 jour.	2 jours.	6 jours.	10 jours.
Laits témoins.....	10,66	10,49	10,59	»
Ferment n° 1.....	10,56	9 »	8,35	»
Ferment n° 2.....	10,20	8,3	7,97	7,2

Si on place en regard de ces résultats les chiffres qui expriment l'acidité des cultures, on constate que le n° 1 qui produit une acidité de 1,66 %, a moins d'action sur la caséine insoluble que le n° 2, dont le pouvoir acidifiant, plus faible, donne naissance à une acidité comprise entre 1 et 1,1 %. Cela prouve une fois de plus que la solubilisation de la caséine est gênée par l'acidité ; mais il faudrait bien se garder de conclure de ces chiffres que le n° 1 sécrète moins de caséase que le n° 2.

Là ne se bornent pas les modifications que les ferments lactiques apportent à la caséine. Le résidu insoluble, présente des propriétés que ne possède pas le coagulum obtenu par l'acide lactique seul.

Essoré entre des feuilles de papier buvard, le premier s'étire en fil, lorsqu'on le met en contact avec un fer chaud et qu'on le retire brusquement ; le second ne manifeste rien de semblable. Cette particularité, connue des praticiens, est utilisée pour suivre les transformations du caillé sous l'influence de la fermentation lactique, dans la fabrication de certains fromages.

D'un autre côté, le sérum préparé par filtration des cultures de ferments lactiques est limpide et reste tel à l'ébullition ; celui qu'on obtient avec du lait coagulé à froid en présence de 1 % d'acide lactique est également limpide, mais se trouble fortement à l'ébullition par la coagulation des albumines. Si on porte à 100° le lait entier coagulé par l'un et l'autre procédé, on constate que le lait fermenté présente un coagulum aggloméré, formant une masse unique qui se désagrège difficilement par agitation ; le lait acidifié artificiellement fournit un coagulum floconneux qui s'émiette à la moindre secousse.

On voit donc que les ferments lactiques, même les plus actifs, solubilisent la caséine en milieu acide ; si le caillé devient alcalin, la solubilisation est plus sensible ; mais il importe qu'elle ne soit pas accompagnée d'une dégradation avancée des matières azotées ; ce résultat serait plutôt nuisible, car les peptones et autres produits de désagrégation plus simples qui comprennent les acides amidés et l'ammoniaque, communiquent au fromage une saveur désagréable et forte, un bouquet qui ne peut être agréé que par les amateurs de goûts de terroir, qui ne sont pas la majorité parmi les consommateurs. Voilà pourquoi les ferments lactiques doivent rester les agents directs de la maturation des fromages, car ce sont les seuls ferments qui envahissent entièrement le caillé et les seuls aussi qui soient capables de réaliser la solubilisation partielle et régulière de toute sa masse, sans masquer les qualités gustatives qu'ils y ont en même temps développées.

Les champignons ou ferments comburants.

Le caillé des fromages à pâte molle se recouvre à partir du deuxième jour, d'une végétation superficielle où l'on trouve des représentants d'un grand nombre d'espèces de champignons. Les espèces utiles appartiennent aux genres *mycoderma*, *oïdium* et *Penicillium*.

Parmi les mycodermes, j'ai isolé trois espèces distinctes qui se différencient par leurs caractères morphologiques et par l'aspect des cultures (fig. 3).

Les représentants du groupe *oïdium* sont très nombreux, et il est probable que sous le nom d'*oïdium lactis* on a étudié plusieurs espèces différentes. J'ai isolé :

1° *Oidium camemberti*, répandu dans toutes les laiteries ; cultivé sur gélose neutre additionnée de 2 % de saccharose, il se développe

mal ; sur gélose acide il forme un enduit finement plissé ; ses spores sont cylindriques (fig. 4) ;

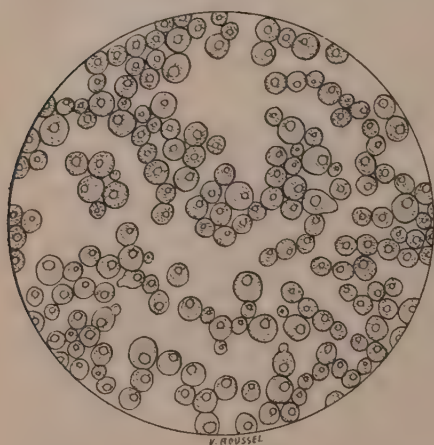


Fig. 3. — Mycoderme.



Fig. 4. — *Oidium canemberti*.

2° *Oidium farinosum*, plus rare que l'espèce précédente qu'il remplace pourtant dans quelques fromageries ; produit des cultures abondantes sur milieu neutre ou faiblement alcalin ; ensemencé en strie, il forme sur la gélose une trainée épaisse finement plissée, couverte d'une poussière blanche formée par les spores qui sont ovoïdes et d'inégal volume (fig. 5) ;



Fig. 5. — *Oid. farinosum*.



Fig. 6. — *Oidium humi*.

3° *Oidium Gueraldi* donne des cultures très abondantes sur gélose sucrée neutre, leur surface est luisante, lisse, rarement plissée ;

spores cylindriques ; cette espèce est très rare ; elle a été isolée par M. P. Guérault.

4° *Oidium humi*, très prolifique aussi sur milieu sucré solidifié ; produit des files de spores cylindriques qui s'agrègent en faisceaux visibles à l'œil nu, donnant aux cultures un aspect grossièrement velouté ; cette espèce est très répandue dans le sol et dans les eaux (fig. 6) ;

5° *Oidium tenuis* fournit des cultures peu envahissantes, finement gaufrées rappelant les cultures de tuberculose ; son mycélium et ses spores cylindriques ont un diamètre deux fois moindre, 4 μ que celui des espèces précédentes (7-9 μ) ; il se rencontre surtout dans les beurres (fig. 7).

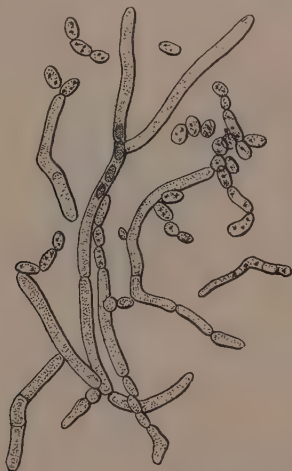


Fig. 7 — *Oidium tenuis*.

Parmi les *Penicillium*, les espèces utiles sont : le *P. Album*, le *P. Candidum*, le *P. Glaucum Roqueforti* (fig. 8) ; chacune de ces espèces présente un certain nombre de variétés qui se distinguent surtout par l'aspect macroscopique des cultures et par l'abondance des spores qu'elles produisent.

Tous ces champignons indistinctement détruisent le sucre de lait et l'acide lactique qui sont leurs aliments carbonés par excellence ; ils attaquent aussi bien la caséine et les matières grasses, mais, je le répète, la caséine ne doit être détruite que dans la mesure où elle assure leur nutrition azotée ; quant aux matières grasses, elles doivent rester intactes.

J'ai mesuré leur pouvoir comburant vis-à-vis de l'acide lactique sur des cultures d'égale surface et de même épaisseur, effectuées sur du petit lait solidifié par de la gélose. L'acidité initiale constituée par de l'acide lactique à 8,3 grammes par litre (Tableau III).

Ces chiffres montrent que les mycodermes dont le développement est rapide, sont cependant des agents de combustion peu actifs ; cela

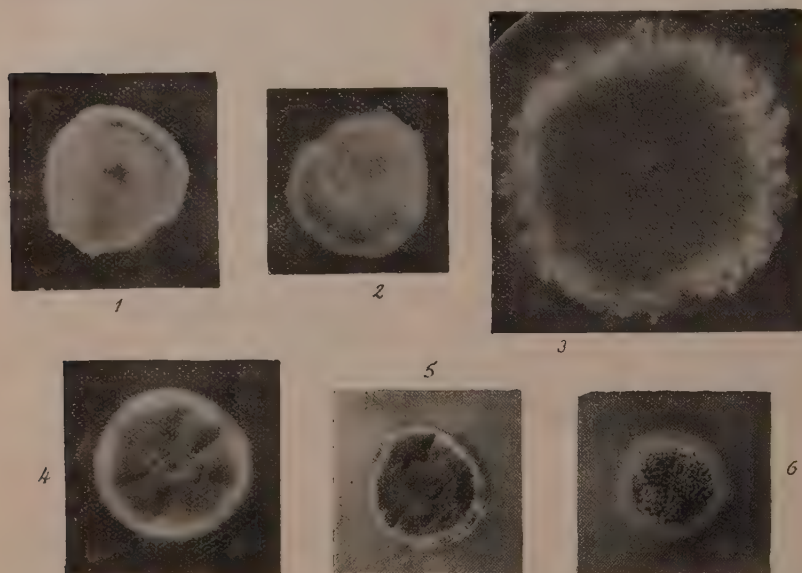


Fig. 8.—Colónies de penicillium de même âge issues respectivement d'un seul germe
1. *P. Candidum*. — 2. *P. Album*. — 3. *P. Glaucum Roqueforti*.
— 4, 5, 6. Variétés de *P. Glaucum* « maladies du noir ».

tient à ce que les voiles restent toujours minces ; les oïdium et les *Penicillium* font preuve d'une égale puissance de combustion.

TABEAU III

Destruction de l'acide lactique par les champignons des fromages.

DÉSIGNATION des espèces.	MYCODERMA —	OIDIUM camemberti.	O. gueraldi.	<i>Penicillium</i> album.	<i>P.</i> candidum.	<i>P. G.</i> roqueforti.	<i>P.</i> glaucum.
État des cultures au 3 ^e jour.	Voile complet.	Voile.	Voile.	Voile incomplet.	Végétation aérienne.	Végétation aérienne.	Végétation aérienne.
Acidité restante gr. p.l. au 4 ^e j.	6.75	4.1	4.8	7.5	6.4	6.4	6.3
6 ^e jour.	5.6	2.6	4.2	5.4	4.2	4.7	5.3
7 ^e —	4.45	1.4	3.5	4.35	3.65	3.45	4.15
10 ^e —	4.25	alcaline.	2.8	2.55	2.25	alcaline.	1.75

Une autre propriété que j'ai tenu également à définir c'est l'activité transpiratoire de ces champignons. Contrairement à ce qu'on

pouvait supposer à *priori*, la perte d'eau produite par les cultures des *oïdium* et des *Penicillium*, est à peu près équivalente ; les chiffres du tableau IV comportent cette conclusion ; mais il ne faut pas oublier qu'ils comprennent également les pertes de carbone résultant de la combustion respiratoire.

TABLEAU IV

Eau perdue du	O Gueraldi.	O. Camemberti.	Mycoderma.	P. Album	P. Caudium.	P. Roqueforti	P. Glaucum
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
3 ^e au 4 ^e jour.	0.141	0.117	0.148	0.143	0.172	0.126	0.119
4 ^e au 5 ^e jour.	0.317	0.275	0.282	0.350	0.242	0.272	0.273
5 ^e au 6 ^e jour.	0.699	0.590	0.622	0.789	0.606	0.688	0.615

La démarcation ne s'établit entre les propriétés physiologiques des *oïdium* et des *Penicillium*, que dans la rapidité avec laquelle ils détruisent les sucres. Pour faire ressortir cette différence, j'ai effectué des cultures d'égale surface et d'égale épaisseur (5 centimètres), sur du lait préalablementensemencé avec un ferment lactique. La caséine coagulée constitue alors un indicateur qui signale la disparition totale du sucre de lait en se solubilisant rapidement. Quand le sucre est détruit, le lait ne tarde pas à devenir alcalin puisque les ferments lactiques ne produisent plus d'acide ; l'ammoniaque formée en excès liquéfie la caséine concurremment avec la caséase des champignons qui devient très active en milieu alcalin. Ce résultat s'observe avec les *Penicillium* avec une avance d'une huitaine de jours sur les *oïdium* à la température de 20°. Quant aux mycodermes, ils ne liquéfient la caséine que plusieurs mois après les précédents.

Cette puissance de combustion vis-à-vis des sucres explique la supériorité des *Penicillium* sur les *oïdium*, en ce qui concerne le rôle qu'ils jouent dans la fromagerie ; mais ces derniers présentent sur les *Penicillium* l'avantage appréciable de respecter la caséine et les matières grasses. L'*oïdium camemberti* qui se développe mal sur milieux neutres, convient particulièrement au rôle qu'il doit remplir puisque son action s'arrête dès que les régions superficielles du caillé deviennent alcalines ; aussi constate-t-on partout dans les fromageries qui fabriquent des camemberts de bonne qualité, une tendance générale à lui attribuer plus d'importance qu'à la moisissure.

Les ferments du « rouge ».

Les ferments du « rouge » ou ferments alcalinisants constituent un groupe de microbes intéressants autant par leurs propriétés physiologiques, que par leur utilité industrielle.

Ce sont des bacilles très différents les uns les autres par leur morphologie et l'aspect de leurs cultures, très voisins au contraire par leurs propriétés physiologiques ; ils constituent sous ce point de vue un groupe homogène ; il ne saurait d'ailleurs en être autrement, puisqu'ils sont tous appelés à jouer un rôle identique.

Ils sont aérobies stricts, immobiles, se colorent par la méthode de Gram, sauf un ; ils sont tous asporogènes et ne résistent pas à un chauffage de 5 minutes à la température de 65° ; ils sécrètent peu de caséage, produisent de la présure en petite quantité, mais ne liquéfient pas la gélatine, ils se développent lentement à 7-8° ; la température qui leur convient le mieux est 25-30°.

Ce sont des ferments de combustion à l'égard des sucres qu'ils détruisent sans donner naissance à des produits dérivés. Ce sont aussi des ferments de combustion des matières azotées dégradées, et c'est ainsi qu'ils produisent de petites quantités d'ammoniaque.

Ils se développent abondamment sur les milieux solides, additionnés de peptones et de sucre, sur les fromages où ils trouvent des produits azotés de décomposition de la caséine, préparés par les champignons ; ils se multiplient lentement dans le lait écrémé en formant dans les régions où s'exerce l'attraction capillaire des parois, un bourrelet de microbes, mais jamais un voile complet ; ils solubilisent lentement la caséine. La saveur qu'ils communiquent au lait est agréable et rappelle celle du consommé. Les cultures vieilles de plusieurs mois possèdent un goût de vieux fromage.

Quand, après plusieurs semaines, des produits de dégradation avancée se sont formés dans les cultures, on voit apparaître dans les régions superficielles du lait digéré, une couleur rouge qui gagne progressivement toute la masse du liquide en devenant de plus en plus foncée (V. pl. VII).

La même coloration apparaît mais moins intense, sur la gélose peptonée ; sur les fromages elle se produit plus vite que sur les milieux de culture parce que les microbes y trouvent les produits dégradés tout préparés, et qu'ils y sont en contact plus direct avec l'air, dont l'oxygène joue dans le phénomène un rôle essentiel.

Cette couleur ne passe jamais au brun ou au noir comme on l'observe avec quelques espèces de *b. subtilis*.

Les microbes du « rouge » sont rarement pigmentés ; quelques-uns jaunissent en vieillissant (I).

Leur mode d'action sur la caséine mérite d'être exposé en détail.

Le lait écrémé qui n'a pas subi de commencement d'altération, stérilisé etensemencé avec l'un quelconque de ces ferments, présente

(1) Le *bacillus firmitatis* que M. Roger considérait comme le microbe du « rouge » est un bacille banal qui produit un pigment rouge insoluble. On le trouve plus facilement dans l'eau ou le sol que sur les fromages où il ne peut être que nuisible. Le *micrococcus meldensis* est une sarcine jaune, probablement *sarcina flava*, apportée sans doute par la présure ; microbe accidentel que je n'ai jamais rencontré dans les fromages de bonne qualité.

les transformations que l'on observe invariablement avec tous les microbes aérobies, capables de solubiliser la caséine. La liquéfaction part toujours de la région superficielle et progresse avec une rapidité en rapport avec la quantité de caséase sécrétée. Lorsque la caséase est très abondante, on n'observe pas de coagulation préalable de la caséine sous l'influence d'une présure qui est toujours présente dans les cultures de ces microbes ; cependant, il est rare que, dans le fond des tubes, la caséine ne soit pas coagulée avant que la solubilisation ait atteint ces régions. La présure agit lentement en milieu neutre sur du lait stérilisé à 115° ; c'est pour cela que sa présence ne se manifeste pas toujours avant la liquéfaction de la caséine ; mais il est facile de la mettre en évidence en ensemençant en même temps que les ferments de la caséine, une levure de lactose qui acidifie légèrement le lait tout en n'empêchant pas le développement des ferments de la caséine.

En règle générale, on observe donc une action coagulante qui intéresse toute la masse du lait parce que la présure n'est pas retenue par la caséine, et une action liquéfiante qui se propage de haut en bas, si bien que le lait présente toujours deux parties nettement tranchées ; une partie translucide où la caséine est entièrement liquéfiée et une partie opaque où cette substance n'a pas subi la moindre transformation apparente, à part la coagulation.

Le phénomène de la solubilisation apparaît donc généralement comme une transformation simple, accomplie sous l'action d'une seule diastase portant sur une substance unique, la caséine.

Mais il n'y a que les apparences qui plaident en faveur de cette interprétation. En réalité les choses se passent autrement.

Quelques ferments industriels permettent en effet de suivre toutes les phases du phénomène de la liquéfaction. Mais il faut les placer dans des conditions particulières : le lait présente souvent à l'époque des grandes chaleurs une faible acidité, pas assez élevée pour provoquer la coagulation à 115°, mais suffisante pour imprimer à l'action des *caséases microbiennes* une allure curieuse

Le lait, au lieu de se partager en deux zones comme je viens de le rappeler, présente plusieurs assises distinctes d'épaisseur variable, séparées par des plans horizontaux bien marqués. Quelques microbes peuvent produire ainsi cinq couches différentes, dont quatre représentent quatre phases distinctes dans la liquéfaction de la caséine (fig. 9).

En interprétant ce phénomène d'après les opinions courantes, on est conduit à dire que la liquéfaction complète de la caséine comporte l'intervention d'au moins quatre diastases différentes. Dans les conditions ordinaires, les actions de ces quatre diastases sont égales et leurs effets superposés se confondent (V. Pl. VII) ; si on fait usage de lait faiblement acide, leurs actions sont inégalement retardées et leurs effets sont inégaux, si bien qu'ils se traduisent nettement par autant d'assises distinctes.

Ces résultats pourraient s'interpréter aussi bien en considérant la caséine en suspension, comme formée d'un mélange d'au moins quatre espèces chimiques exigeant quatre diastases distinctes pour

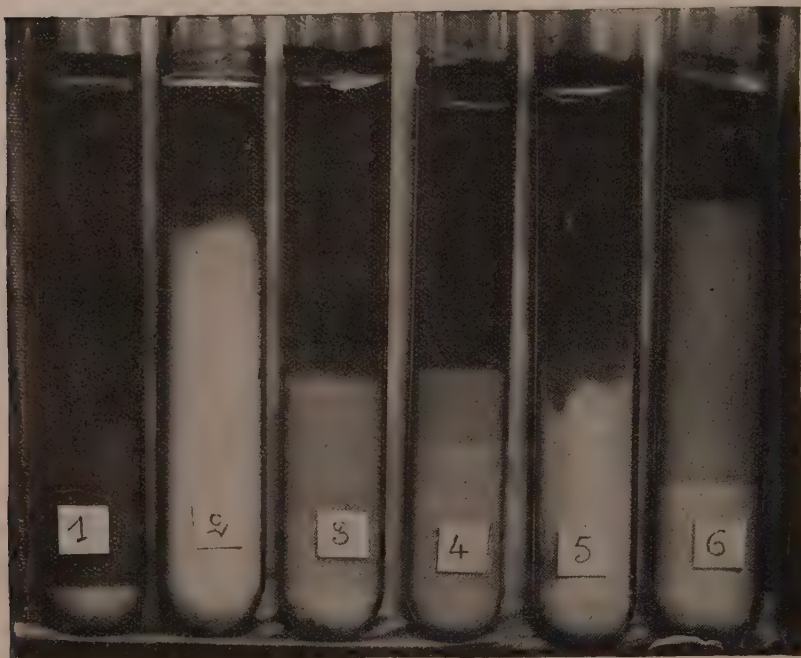


Fig. 9. — Cultures de ferments alcalinisants sur le lait très légèrement acide.

N^{os} 1, 2, 5, 6. Marche ordinaire de la solubilisation, de la caséine par les ferments aérobies. La solubilisation souvent précédée d'une coagulation se propage régulièrement de haut en bas; dans les n^{os} 2 et 5 le coagulum assez fortement rétracté n'est plus homogène, c'est pour cette raison que les plans de séparation de la zone liquéfiée et de la zone inattaquée ne sont pas parfaitement horizontaux.

Les n^{os} 3 et 4 montrent les assises de solubilisation séparée par des plans horizontaux. Le n^o 4 en présente 4; la zone la plus claire qui s'étend au-dessus des parties non encore solubilisées n'est pas visible sur la photographie.

passer à l'état soluble, ou encore quatre espèces chimiques résistant inégalement à une même action diastasique; mais il est plus logique d'admettre l'existence de quatre diastases agissant sur quatre composés différents. En supposant que la caséine soit un mélange de substances chimiques, cela ne veut pas dire, bien entendu, que ce mélange ne se compose pas plus de quatre espèces différentes.

Ainsi, la solubilisation de la caséine semble montrer que cette substance ne constitue pas une entité chimique; E. Fischer a déjà émis la même hypothèse.

Pour lui, la molécule albuminoïde n'est pas aussi volumineuse qu'on l'a admis jusqu'ici; elle ne paraît compliquée que parce que

l'on a confondu sous cette dénomination un mélange de plusieurs substances distinctes. L'étude chimique détaillée des phénomènes que je viens de décrire, permettra de soumettre ces différentes hypothèses à une vérification expérimentale.

En reprenant maintenant nos préoccupations industrielles, nous pouvons dire qu'à côté de toutes ces propriétés qui font de certains ferments des auxiliaires du fromager, le rôle de ces ferments consiste à arrêter l'action des champignons au point voulu, à alcaliniser légèrement le caillé et à protéger la pâte du fromage contre la pénétration de l'oxygène dont le résultat serait désastreux.

Quant à leur fonction de ferments liquéfiant, elle doit rester à peu près sans effet, car je le répète, il ne s'agit point de solubiliser la caséine mais bien de la protéger contre une liquéfaction trop sensible qui aurait pour effet de rendre la pâte hétérogène.

Il résulte de ce qui précède, qu'une seule espèce microbienne pourrait remplir ce rôle qui est dévolu, en somme, à un nombre considérable d'espèces bactériennes. La simplification ne peut pas être poussée si loin. Sur les quarante espèces que j'ai étudiées, j'en ai conservé huit comme tout à fait indispensables.

Ce choix est imposé par l'inégale résistance des ferments du « rouge » à l'acidité du caillé. Ces espèces ne se développent pas simultanément, mais bien successivement ; les plus résistantes apparaissent les premières et préparent le terrain aux suivantes, mieux adaptées aux milieux alcalins.

En résumé, l'étude des microbes des fromages à pâte molle, m'a conduit à fixer mon choix sur quatre espèces de ferments lactiques, un mycoderme, un oïdium *l'O camemberti* ; trois *Penicillium* ; le *P. album*, le *P. Candidum*, le *P. Glaucum Roqueforti*, huit espèces de ferments alcalinisants numérotés de un à huit, suivant leur résistance à l'acidité produite par les ferments lactiques (fig. 1, nos 4, 5, 6). C'est beaucoup si l'on considère les difficultés que soulève la conduite de tous ces ferments ; c'est peu si l'on veut bien se rappeler que la plupart des espèces microbiennes du lait peuvent se développer dans le caillé ou à la surface des fromages ; le praticien doit compter avec les uns et les autres et nous verrons que ce sont les accidents et les « maladies » qui sont la règle, que c'est la marche normale de la fabrication qui est l'exception. Voyons d'abord les bonnes espèces à l'œuvre.

III. — PRÉPARATION DU CAILLÉ. COAGULATION ET ÉGOUTTAGE

La coagulation du lait et l'égouttage du caillé ont pour but de séparer l'extrait insoluble du lait du sérum qui le tient en suspension ; ces deux opérations qui concourent au même but doivent être conduites de façon à laisser dans le caillé la quantité de sérum compatible avec la bonne marche des fermentations. Cette donnée n'a jamais été bien précisée ; mieux que cela, elle ne peut pas être déter-

minée dans les conditions actuelles du travail du lait, parce que les facteurs qui influent sur le résultat ne sont pas eux-mêmes bien déterminés. Les fromagers qui n'ignorent pas les fâcheuses conséquences d'un excès d'humidité du caillé, corrigent ce défaut tant bien que mal par le salage et le séchage.

Le sel rétracte en effet le caillé et provoque l'exsudation d'une quantité de sérum, en rapport avec la dose employée.

Mais le sel utilisé à haute dose joue le rôle d'antiseptique et modifie à la fois la composition de la flore microbienne des fromages et le développement des espèces capables de supporter un salage exagéré.

Le séchage est également un moyen défectueux, presque un pis-aller pour débarrasser le caillé d'un excès d'humidité. S'il ne s'agissait que de lui soustraire simplement une partie de l'eau qu'il retient, le procédé n'aurait rien de répréhensible ; mais l'eau, en s'évaporant, abandonne à la pâte le sucre de lait qui joue un rôle essentiel dans le développement des ferments superficiels et particulièrement des champignons. Si le sucre de lait est trop abondant, les champignons, copieusement nourris, produisent une végétation luxuriante dont les résultats sont néfastes pour la caséine et les matières grasses qu'elles attaquent nécessairement lorsque le sucre de lait et l'acide lactique viennent à manquer.

Le salage et le séchage effectués en vue de corriger un égouttage défectueux, manquent donc leur but ou tout au moins ne l'atteignent qu'au détriment des qualités des produits.

La coagulation et l'égouttage doivent évacuer le sérum dans une proportion fixée non seulement par la quantité d'eau qui convient à la marche des fermentations, mais aussi par la quantité de sucre de lait que le caillé doit retenir. Il est donc nécessaire de les conduire de façon à obtenir un caillé de composition définie.

Théoriquement, cette composition comporte un taux d'humidité égal à celui que possèdent les fromages de première qualité au moment où ils sont reconnus bons pour la consommation ; on conçoit en effet qu'il soit possible et même avantageux de supprimer toute perte d'eau au cours des fermentations, car il est extrêmement difficile d'enlever par un séchage uniforme des quantités d'eau essentiellement variables à des fromages inégalement humides placés dans un même local. C'est pourtant cette solution impossible d'un problème insoluble que les praticiens s'ingénient trop souvent à obtenir. Ceux qui connaissent vraiment leur métier se rapprochent au contraire des conditions théoriques. Evidemment, le caillé frais doit être plus riche en eau que le fromage affiné ; mais il ne faut pas oublier que l'écart doit être réduit au minimum par le seul concours des facteurs qui interviennent directement sur l'égouttage dans les moules. Il sera facile par la suite de faire fonctionner les locaux de la fromagerie comme autant de cuves de fermentation aérobies, où l'humidité de l'air sera toujours maintenue au voisinage

de la saturation et où, par conséquent, on n'aura plus qu'à s'inquiéter du réglage de la température.

Ces considérations suffisent, je pense, à faire ressortir l'importance de l'égouttage et à montrer que le praticien ne doit pas perdre de vue que du travail des premières 24 heures dépendent déjà, en grande partie, les qualités des fromages. On ne saurait donc trop insister sur les influences des trois facteurs qui agissent sur l'égouttage.

Ces facteurs sont :

- 1° La présure ;
- 2° La température ;
- 3° L'acidité du lait.

Si l'on pouvait régler à volonté ces trois facteurs, il suffirait de les fixer une fois pour toutes pour obtenir avec une précision mathématique, le résultat désiré. Chacun de ces facteurs agit en effet suivant des lois immuables exactement comme un réactif chimique. Les deux premiers sont faciles à régler ; mais dans les conditions de la pratique industrielle, le troisième est essentiellement variable, et si l'on veut malgré cela obtenir un résultat constant, il faut nécessairement faire varier les deux autres, et dès lors on se trouve en présence de trois variables, tandis qu'en réalité c'est à trois constantes qu'on devrait avoir à faire.

Pour simplifier l'étude de la question, je vais considérer séparément l'influence de ces trois facteurs.

Influence de la présure.

Si l'on additionne du lait frais privé de microbes, d'une quantité suffisante de présure pour le coaguler en une heure à la température de 30°, on obtient un caillé qui possède des propriétés bien déterminées.

Réparti dans les moules comme si on se proposait d'en faire des fromages, on constate qu'il ne s'égoutte pas.

S'il conserve sa température de 30°, il exsude son sérum, mais ce liquide, au lieu de s'écouler à travers le caillé, reste dans le moule et noie bientôt la masse du coagulum.

Le caillé obtenu par la présure seule, n'est donc pas une matière filtrante. Il exprime son sérum par rétraction, mais il le cède lentement comme le ferait une vessie rétractile formée d'une membrane continue. La quantité de sérum qu'il retient est toujours trop élevée, car il n'existe aucun moyen de le débarrasser convenablement de son liquide pendant qu'il séjourne dans les moules. Un tel caillé est exposé à des accidents de fermentations très nombreux et les fromages qu'il produit sont toujours de mauvaise qualité.

Ces résultats s'observent dans l'industrie lorsqu'on fait usage de lait frais privé de ferments lactiques, ce qui arrive assez souvent en hiver lorsque sévissent les grands froids. Les praticiens cher-

chent à remédier à cet état de choses en provoquant une rétraction plus énergique du caillé par l'élévation de la température. D'un autre côté, le sel utilisé à haute dose produit à son tour une exsudation abondante de sérum, et son action antiseptique protège le caillé contre les divers accidents de fermentation qui ne manqueraient pas de se produire, en raison de son acidité trop faible, de sa richesse trop grande en sérum et, par conséquent, en sucre de lait.

Influence de l'acidité.

L'acidité du lait favorise l'action de la présure. La dose de présure nécessaire pour coaguler le lait à une température donnée et dans le même temps, diminue avec l'acidité ; mais ce n'est pas cette action favorisante qu'on se propose de faire intervenir lorsqu'on s'attache à fixer l'acidité à un degré convenable au moment de la mise en présure.

C'est la quantité de ferments lactiques présents, que l'on cherche à fixer, et l'acidité n'est qu'un moyen pratique et sûr de l'apprécier. Le lait additionné d'acide lactique, privé de ferments, donne un caillé identique à celui que fournit le lait frais supposé pur de microbes, en admettant bien entendu, que l'acide n'atteigne pas une concentration suffisante pour coaguler le lait.

J'ai défini le caractère du caillé ainsi obtenu, qui ne diffère pas d'ailleurs de celui qu'on obtient par l'addition d'un acide quelconque. Mais ce caillé est impropre à la fabrication des fromages car il n'a ni odeur ni saveur ; nous verrons plus loin que l'empirisme a trouvé le moyen de préparer des solutions diluées d'acide lactique, qu'il a appris à les utiliser pour la coagulation des albumines du lait, de sorte que, s'il n'a pas été conduit par l'expérience à en tirer parti pour la préparation du caillé, c'est tout simplement parce qu'il a constaté que le produit ainsi préparé ne possède pas les qualités qui conviennent à une denrée alimentaire. Ces qualités, ce sont les ferments lactiques qui les donnent au fromage et c'est pour cela que ces microbes se rendent déjà indispensables dans la fromagerie, rien que par ce côté intéressant du rôle compliqué qu'ils sont appelés à remplir.

J'ai envisagé cette question p. 402 ; je dois faire ressortir ici la part qu'ils prennent à côté de la présure dans la coagulation du lait et l'égouttage du caillé.

Le lait coagulé par la fermentation lactique seule, trouve des applications nombreuses dans l'industrie fromagère ; il existe un nombre considérable de variétés de fromages qui sont obtenus en partant du lait coagulé par voie de fermentation sans addition de présure. Les caractères de ce caillé sont résumés à la page 401. Ce qui nous intéresse ici c'est sa constitution physique. On sait qu'il est formé d'une masse homogène qui se disloque par agitation en flocons très fins, ces flocons se déposent au fond des récipients en

laissant surnager une épaisse couche de sérum. Jeté sur un filtre, le caillé s'égoutte très vite, en donnant une pâte compacte qui retient peu de petit lait, qui se délaie facilement dans l'eau et dans la salive, contrairement au caillé obtenu par l'action de la présure seule.

Réparti dans des moules, le caillé de ferments lactiques s'égoutte donc très vite ; mais il retient très peu d'eau, trop peu pour alimenter convenablement la flore superficielle qui le recouvre, de sorte que la destruction du sucre de lait et de l'acide lactique est lente ; les fromages s'affinent mal où ne s'affinent pas ; ils possèdent l'apparence, la consistance des fromages de chèvre qui se préparent précisément par ce moyen.

Leur pâte est cassante ; elle se brise sous l'action des chocs ; les Brie dont le diamètre est très grand, se cassent fréquemment en deux. Enfin, dernière observation, faite également par les praticiens, le lait coagulé par acidification donne un rendement en poids de fromage plus faible que celui qu'on obtient par la présure, à humidité égale, ce qu'il faut attribuer à la solubilisation de la caséine par les ferments lactiques.

Si on met en parallèle le caillé de présure seule, avec le caillé de ferments lactiques, on peut dire qu'ils constituent deux états extrêmes et opposés entre lesquels se rangent un nombre infini d'états intermédiaires. Parmi ces caillés sensiblement différents de caractères, susceptibles de donner des résultats plus ou moins parfaits, le praticien devrait pouvoir choisir en connaissance de cause et s'arrêter à celui qui répond le mieux aux conditions dont il est entouré. Il doit donc combiner l'influence de la présure et celle de la fermentation lactique de façon à obtenir le résultat cherché.

Influence de la température.

L'action de la température joue un rôle important dans la coagulation et l'égouttage. Jusqu'ici les fromagers ont fixé la température de coagulation du lait à 30°, mais comme je l'ai déjà fait remarquer, cette température doit varier avec l'acidité du lait, en suivant une progression inverse ; c'est ainsi qu'elle varie de 30° à 26°, pendant que l'acidité augmente de 2 grammes à 4 grammes par litre.

Le refroidissement du caillé dans les moules, modifie par la suite, la part que la présure prend à l'égouttage, concurremment à l'acidification. Dans les moules à Brie qui contiennent un volume de lait compris entre douze et vingt litres suivant leur diamètre, le refroidissement est lent ; il est beaucoup plus rapide dans les moules à camembert, et la manière dont s'opère le remplissage de ces derniers contribue encore à activer le refroidissement ; il en résulte que le caillé de Brie traduit une action très marquée de la présure, tandis que le caillé de camembert se rapproche davantage du caillé de ferments lactiques.

Pour éviter un refroidissement trop rapide du caillé dans les moules, on maintient la température de la salle d'égouttage à 20° ; cette précaution a pour but de prolonger l'action de la présure pendant toute la durée de l'égouttage et en même temps de favoriser les progrès de la fermentation lactique.

Tout se passe par conséquent comme si l'on se proposait de réaliser l'égouttage le plus rapidement possible.

On se demande alors pourquoi les praticiens ont pris comme températures 30° pour le lait et 20° pour la salle d'égouttage, car l'une et l'autre ne concordent respectivement ni avec le maximum d'activité de la présure, ni avec la vitesse maxima d'acidification par les ferments lactiques. Ce choix a donc été dicté par d'autres préoccupations.

Si on cherche à se renseigner auprès des industriels sur ce point particulier, on s'aperçoit qu'ils ont adopté ces températures beaucoup par esprit d'imitation et un peu parce qu'ils prétendent que le caillé obtenu à 35° par exemple, ne possède pas la consistance de celui qui a été préparé par une coagulation à 30°. Il faut en effet beaucoup moins de présure à 35° qu'à 30° pour coaguler le même volume de lait dans le même temps et comme l'égouttage n'est pas terminé avant que la température du caillé ne soit tombée à 20°, on s'explique qu'avec une dose moindre de présure, le résultat soit moins bon, quoique la température soit plus élevée au départ. Par contre, la fermentation lactique progresse plus vite si on coagule à 35° ; on exagère ainsi l'influence de l'acidification et on tend à donner au caillé les caractères de celui des ferments lactiques. Voilà ce que la théorie nous enseigne ; mais elle nous dit aussi qu'il est facile de remédier à cet inconvénient en diminuant la durée de coagulation de façon à pouvoir introduire dans le lait une plus grande quantité de présure, ou encore à élever de quelques degrés la température de la salle d'emprésurage.

Ce n'est pas à ces moyens que la pratique s'est arrêtée, bien qu'ils présentent l'avantage de produire un égouttage plus rapide. Mieux que cela, beaucoup de fromagers mettent en présure à une température inférieure à 30° ; les fabricants de camembert en particulier ont une tendance à adopter 28-29° comme température de coagulation du lait.

Ils ont certainement quelques bonnes raisons d'agir ainsi, et cette raison n'est pas difficile à découvrir pour un bactériologiste. J'ai supposé que le caillé ne contient que des ferments lactiques ; c'est une hypothèse qui n'est jamais réalisée. Le lait renferme toujours des ferments nuisibles, dont la présence se manifeste dès la mise en présure. Si on travaille à une température élevée, les accidents qu'ils produisent prennent toujours une tournure plus grave parce que les fermentations qu'ils provoquent sont plus actives. En particulier, la boursofflure est plus à craindre.

Les microbes de surface comme les mycodermes et l'oïdium se

développent plus vite, et s'ils forment sur les caillés une membrane sensible par l'impression de corps gras qu'elle donne au toucher, ils prennent sur la moisissure une avance qui peut être suffisante pour empêcher son développement. Ce sont justement ces accidents que l'on évite en opérant à des températures relativement basses ; mais il est évident que si le lait et le caillé ne renfermaient à l'origine que des ferments lactiques, il serait possible de recourir avantageusement à des températures plus élevées.

Si l'on observe les procédés des fermiers de la Brie qui n'utilisent que le lait de leurs étables, on constate d'ailleurs que l'essai des températures élevées n'est pas à faire. Les Briards mélangent une certaine quantité de lait acide mais non encore coagulé, avec le lait frais sortant de l'étable au voisinage de 36°. Si le lait acide ou levain est à une température de 18°, l'équilibre de température du mélange s'établit à 33°, en admettant que le volume du levain soit égal au 1/5 du volume du lait frais. Dans la pratique, la proportion de levain n'atteint jamais ce chiffre ; la température du lait à la mise en présure est donc au moins égale à 33°.

Toutes les fois que le lait est recueilli avec soin, le levain ne renferme guère que des ferments lactiques. Les fermiers qui ne craignent pas d'apporter à la traite et à la conservation du lait des soins de propreté rigoureux, réalisent donc l'ensemble des conditions que la théorie explique, justifie et recommande.

Arrivés au point où nous en sommes, nous pouvons nous permettre de faire la synthèse de tous les résultats que nous venons de discuter. Nous possédons en effet tous les éléments nécessaires pour fixer, une fois pour toutes, les facteurs qui interviennent dans la coagulation et l'égouttage, et si nous pouvons leur attribuer une grandeur invariable, nous obtiendrons ainsi les *constantes* de la fabrication. Il est évident que, dans une industrie digne de ce nom, les diverses opérations doivent être réglées suivant des lois mathématiques. Il y a quelque témérité à se montrer aussi affirmatif lorsqu'on est obligé d'avoir recours à des agents de nature essentiellement variable comme les ferments, et surtout lorsqu'il s'agit d'une industrie qu'une expérience séculaire nous a habitués à considérer comme foncièrement instable. Mais les faits justifient cette assertion et il faut s'incliner devant les résultats qu'ils donnent.

De nos trois constantes, deux sont pour ainsi dire aussi aisées à déterminer que des grandeurs quelconques ; ce sont : la quantité de présure et la température ; c'est la troisième qui apporte toujours la perturbation dans le travail ; elle est pourtant aussi facile à régler, dans la plupart des cas, que les deux premières. Chaque fois que l'acidité du lait ne dépasse pas le degré convenable, il est possible de le lui donner au moyen de levains ; si ce degré est dépassé, il est encore loisible de l'y ramener, ou mieux, d'annihiler son influence par un chauffage préalable, car il est bien entendu que l'acidité n'a de signification pratique qu'autant qu'elle est envisagée comme un

moyen de déterminer le nombre de ferments lactiques présents dans le lait.

Mais quel moyen avons-nous de fixer la quantité de ferments lactiques qu'il est nécessaire d'employer pour assurer la bonne réussite de la coagulation et de l'égouttage ? Il y en a un qui s'offre tout naturellement à l'esprit, c'est de prendre l'acidité du lait au moment de la mise en présure dans une fabrication réputée pour la qualité de ses produits ; mais ce n'est pas le meilleur, car les praticiens savent bien user judicieusement des correctifs, lorsqu'ils ne parviennent pas à fixer les constantes au gré de leur désir ; ce moyen est donc susceptible de fournir des renseignements illusoires et même dangereux.

Un autre facteur que les fromagers connaissent bien aussi, c'est la durée de l'égouttage et c'est lui qui les renseigne le mieux sur l'état initial du lait et la qualité du caillé qu'il donne. Ce facteur rapporté à sa cause traduit surtout la teneur du lait en ferments lactiques, et dès lors il est possible de préciser le temps d'égouttage en complétant sa signification par l'acidité du petit-lait qui s'écoule à la fin de l'opération ; cette acidité est à peu près constante, lorsque le caillé est convenablement essoré et comprise entre 6 gr. 6 et 6 gr. 8.

Lorsque la durée de l'égouttage est de 15 heures par exemple, cela signifie que la quantité de ferments lactiques présents au début est suffisante pour donner au petit-lait une acidité de 6 gr. 8, au bout de 15 heures. Rien n'est plus facile que de préciser davantage, on peut en effet suivre la marche de l'acidification depuis la mise en moule jusqu'à la fin de l'égouttage et construire la courbe de l'acidification au moyen d'un certain nombre de déterminations faites d'heure en heure. Le problème posé revient alors à introduire dans le lait une quantité de levain suffisante pour obtenir la courbe d'acidification qui caractérise une fabrication irréprochable. C'est ainsi que j'ai procédé avec M. P. Guérault pour fixer la proportion de levain lactique à ajouter au lait destiné à la fabrication des Brie et des Coulommiers. Ce point établi, les constantes de la fabrication du Brie sont les suivantes :

Acidité effective du lait.....	0 gr. 5 d'acide lactique par litre.
Température du lait à la mise en présure.	30°.
Présure.....	Quantité suffisante pour coaguler le lait en 4 heures.
Température de la salle d'égouttage.	20°.

Mais dans les conditions actuelles, ces constantes n'ont qu'une signification relative ; les pertes d'eau par évaporation au séchoir et dans la cave, varient avec le climat, la température, la disposition et l'organisation des locaux. Chaque industriel doit donc déterminer lui-même les constantes que réclament les conditions dont il est entouré.

Ce n'est pas tout ; il est bon de se rappeler encore que si l'on dispose d'un outillage qui permet d'assurer la pureté de la fermentation lactique du lait et du caillé, ces constantes peuvent être fixées conformément aux indications que j'ai données à la page 418.

Les mêmes constantes sont directement applicables à la fabrication du camembert.

Ce sont pourtant là des données qui ne sont pas en parfaite concordance avec celles que l'on trouve dans les manuels d'industrie laitière et en cela elles possèdent au moins un caractère commun avec celles que les praticiens appliquent couramment.

Les auteurs recommandent en effet de faire coaguler en trois ou quatre heures le lait destiné à la fabrication du camembert. Cette précaution se justifiait autrefois par la nécessité de laisser aux ferments lactiques le temps de se multiplier dans le lait avant la prise du caillé ; les fabricants de camembert n'avaient pas deviné l'utilité des levains dont le secret est resté longtemps la propriété des fermiers de la Brie. L'industrie qui emploie une certaine quantité de lait vieux de 16 à 18 heures y trouve déjà les ferments lactiques en nombre suffisant ; elle est donc en mesure de réduire le temps de coagulation et elle n'a garde d'y manquer, car l'économie de temps est un avantage qui n'est pas à dédaigner lorsqu'il s'agit de travailler jusqu'à douze et 15,000 litres de lait par jour.

En résumé, la fabrication des fromages à pâte molle, débute par la fermentation lactique ; mais cette fermentation ne doit pas être livrée au hasard ; il est nécessaire de la régler rigoureusement, et surtout d'assurer sa pureté ; la première condition est facile à réaliser ; quand on parvient à la fixer et à partir ainsi toujours de la même acidité, on peut déterminer aussi avec précision la quantité de présure et la température de coagulation si bien que la prise du caillé et l'égouttage assurés par les actions simultanées de trois constantes, évoluent avec une régularité mathématique.

La deuxième condition est plus difficile à remplir. Les fermiers assez observateurs pour acquérir la notion exacte du rôle essentiel que joue la pureté de la fermentation dans la fromagerie et assez soigneux aussi pour prendre les précautions minutieuses qui protègent le lait contre les causes de contamination extrêmement nombreuses auxquelles il est exposé, parviennent quelquefois à obtenir des fermentations lactiques à peu près pures. Les industriels qui utilisent le lait ramassé chez un grand nombre de fournisseurs et le mettent en œuvre dans l'état où il se présente, ne peuvent songer à satisfaire ni à l'une ni à l'autre de ces conditions. Dans l'état actuel des choses ils doivent donc renoncer à atteindre le degré de perfection auquel parviennent les fermiers habiles ; nous verrons pourtant qu'ils peuvent légitimement caresser ce rêve et le transformer en une réalité tangible.

Quand l'égouttage est bien réussi, le caillé débarrassé de son moule est ferme, compact, privé de trous, élastique, mais non plas-

tique et déformable. Une section faite au couteau présente une surface lisse, et si on exerce une pression sur le bord de cette section, on ne doit pas provoquer de suintement de petit-lait assez abondant pour constater un écoulement. La section comprimée se mouille à peine et se ressuie immédiatement en vertu de l'élasticité du caillé. Lorsqu'on relève les bords d'un fromage de grand diamètre comme le brie, le caillé se déforme sans rigidité.

Si les fromages démoulés à la fin de l'égouttage se déforment, on peut affirmer que la fermentation lactique n'a pas pris une part suffisante à l'égouttage ; si au contraire il est rigide et marque une tendance à se casser c'est l'action de la présure qui n'a pas été assez marquée.

IV. — ÉVOLUTION DES FERMENTS.

Le caillé, bien égoutté, est salé modérément ; le sel ne doit pas exercer d'influence sur les fermentations ; les bons fromages comme les beurres fins ne supportent pas une dose franchement perceptible de sel ; je reviendrai plus loin sur le rôle qu'on fait jouer à cette substance.

Lorsque le caillé est salé et ressuyé, on le porte au séchoir (haloir) le troisième jour qui suit la mise en moule.

A ce moment, il possède une odeur franche de beurre frais, pour la bonne raison que les ferments lactiques seuls, s'y sont développés. Si le parfum produit par la fermentation lactique n'est pas bien caractérisé, on peut déjà affirmer que le résultat de la première opération est défectueux.

Cette odeur persiste au séchoir pendant deux jours environ. Passé ce délai, on est quelque peu surpris de percevoir une odeur agréable de pomme qui se répand dans toute l'atmosphère du local. Si on observe alors la surface des fromages on constate qu'elle a blanchi ; le caillé porte un enduit gras au toucher, composé presque de mycodermes identiques comme aspect à la fleur du vin ; le *mycoderma vini* se développe sûrement sur la surface des caillés acides ; c'est lui qui, avec d'autres espèces du même groupe, forment ces produits éthérés parmi lesquels l'acétate d'éthyle prédomine ; cette odeur est caractéristique de la bonne marche des fermentations, elle est si prononcée qu'on se croirait dans un fruitier ; elle n'a cependant rien d'in vraisemblable, car le caillé renferme des traces d'alcool et d'acide acétique susceptibles de produire de l'acétate d'éthyle en milieu acide ; les mycodermes ne font qu'activer ce phénomène, et ce qui prouve bien que tous ces corps se forment, c'est l'attraction qu'exercent à ce moment les fromages sur les mouches du vinaigre : elles sont toujours nombreuses dans les séchoirs si on ne prend pas la précaution de garnir les ouvertures de toiles métalliques fines, et d'empêcher l'accès d'une lumière vive. En été et en automne, elles visitent exclusivement les fromages couverts de

mycodermes, elles y déposent leurs œufs et ce sont leurs larves qui apparaissent sur les fromages lorsque les régions superficielles deviennent alcalines.

L'oidium camemberti se développe en même temps que les mycodermes, mais plus lentement ; lorsqu'il prédomine, l'odeur d'acétate d'éthyle est moins accentuée ; ce champignon ne doit pas devenir apparent avant la moisissure. Celle-ci laisse pointer ses filaments aériens vers le sixième ou le septième jour, suivant la température. A partir de ce moment les parfums étherés disparaissent pour faire place à une légère odeur de moisi qui d'ailleurs ne doit jamais persister plus de deux ou trois jours.

Lorsque la moisissure recouvre le fromage d'une légère couche de duvet, l'oidium devient visible à son tour par les plissements qu'il forme à la base de la moisissure. Ce plissé doit rester très adhérent au caillé, et faire corps avec la pâte. La flore du caillé acide est alors constituée ; mais déjà les ferments alcalinisants viennent se joindre aux champignons car la membrane vivante que forment ces derniers, présente vers le neuvième ou le dixième jour, une réaction alcaline. C'est cette réaction qui modifie l'odeur de moisi et la transforme en un parfum caractéristique des fromages affinés. Les cultures de *Penicillium album* et de *P. Candidum*, permettent d'ailleurs de constater le passage de l'odeur de moisi sur milieu acide à l'odeur de fromage affiné sur milieu alcalin lorsque les sucres et les acides sont entièrement détruits.

Quelques espèces de ferments alcalinisants qui appartiennent tous à la classe des bactéries, peuvent se développer en présence d'une faible acidité ; ce sont ces espèces qui viennent se mélanger de bonne heure aux champignons. Elles sont déjà nombreuses vers le dixième jour qui suit la fabrication.

Si on examine à cette époque l'état du caillé en pratiquant une section dans toute son épaisseur, on constate que la coupe est toujours lisse ; l'aspect n'a pas changé, la saveur est acide ; le degré d'acidité est le même qu'au début ; la peau est bien adhérente à la pâte et on n'observe pas encore la moindre trace de liquéfaction apparente de la caséine même vers les régions superficielles ; la surface libre seule du fromage possède une réaction alcaline faible. Si on déguste le caillé, on lui trouve une saveur de fromage frais ; il se délaie facilement dans la salive, sans laisser de grumeaux ; on reconnaît ainsi que la fermentation lactique a fait disparaître complètement l'élasticité et la consistance d'albumine cuite, que la présure donne au caillé.

Cet aspect se conserve longtemps ; il persiste tant que le sucre de lait n'est pas complètement détruit ; l'acidité de son côté reste à peu près constante parce que les ferments lactiques dédoublent le sucre de lait dès que le taux de l'acidité diminue sous l'influence des ferments superficiels. Mais quand le sucre de lait vient à manquer, l'acidité baisse rapidement ; la réaction acide du caillé ne disparaît pas pour

cela, parce que la caséine qui représente environ 40 % de l'extrait sec, possède une réaction acide qui ne disparaît qu'à la suite d'une neutralisation produite par l'ammoniaque. Quand l'acide lactique est entièrement décomposé et brûlé, le caillé est préparé pour subir les modifications d'aspect et de consistance qui caractérisent le fromage affiné ; ces modifications se produisent sous l'influence de la caséase sécrétée par les ferments lactiques et de l'ammoniaque produite par les ferments du rouge qui diffuse en petites quantités dans la pâte.

Ferments du « rouge » ou ferments alcalinisants.

Après ce que je viens d'exposer sur les rapports des ferments comburants et des ferments alcalinisants, le rôle de ces derniers s'explique de lui-même.

A proprement parler, les deux groupes de ferments ne se remplacent pas, ils remplissent leurs rôles respectifs presque simultanément, et cela est nécessaire, car les fonctions de combustion doivent s'éteindre avec la disparition des substances combustibles, le sucre de lait et l'acide lactique. Les ferments du rouge qui procèdent à ce travail d'extinction doivent donc être en mesure de l'accomplir au moment propice ; c'est pour cela qu'ils apparaissent sur les fromages, bien avant que la caséine présente la moindre trace de liquéfaction apparente.

Leur développement est rendu possible d'abord parce que deux ou trois espèces poussent en présence d'une faible acidité, ensuite parce que la membrane superficielle, la peau du fromage, comme disent les praticiens, possède par elle-même une réaction alcaline, et enfin parce que l'atmosphère des caves est toujours riche en ammoniaque libre.

Dans les régions superficielles il se forme donc toujours des sels ammoniacaux, du lactate surtout ; mais il se trouve précisément que les champignons se nourrissent de ces sels ammoniacaux et font ainsi disparaître des corps nuisibles à la qualité des fromages.

Les champignons attaquent en même temps la caséine et la peptonisent partiellement ; or, j'ai fait remarquer précisément que les ferments du « rouge » préfèrent les matières azotées, dégradées à la caséine insoluble ; il se forme donc entre les diverses espèces de microbes qui constituent la peau des fromages, une association très étroite au point de vue chimique, dont le résultat est de faire disparaître toutes les substances capables de communiquer un mauvais goût à la pâte. Ainsi s'explique la possibilité de fabriquer des produits absolument remarquables par la finesse de leur goût ; ce sont là des résultats qui étonnent particulièrement ceux qui savent combien sont compliquées et délicates les transformations chimiques que subit la matière première avant d'atteindre cet état.

Voilà brièvement résumée, la façon dont se comportent les deux groupes de ferments associés en présence du travail chimique à

accomplir. Quand celui-ci touche à sa fin, toute action microbienne devrait s'arrêter ; malheureusement il n'en est pas ainsi ; les microbes travaillent pour leur propre compte et non pour le bon plaisir de l'industriel ; le fromage affiné reste pour eux un excellent aliment et ils l'utilisent comme tel. Les praticiens n'ont pas trouvé jusqu'ici le moyen d'éviter les transformations plus profondes qui mettent en jeu la caséine et les matières grasses. Un fromage affiné ne peut pas être conservé même par le froid, parce que les actions chimiques provoquées par l'ammoniaque libre se poursuivent à basse température ; il faut donc le livrer à la consommation.

Mais toutes les espèces qui interviennent utilement dans les fermentations normales du caillé ne sont pas également nuisibles par les transformations qu'elles peuvent produire aux dépens des matières qui forment le fromage affiné.

Ce sont les champignons qui sont les plus redoutables à ce point de vue ; ce sont eux par conséquent qui doivent cesser toute action, qui doivent périr en un mot, quand leur rôle touche à sa fin ; les ferments du « rouge » sont chargés de faire cette police, si je puis m'exprimer ainsi et ils y parviennent encore facilement dans les conditions ordinaires. Il se trouve d'ailleurs que leur besogne est simplifiée par l'antagonisme qui se manifeste entre les diverses espèces de champignons.

C'est surtout le *Penicillium* qui est le plus résistant ; mais nous l'avons vu apparaître sur un terrain déjà occupé, et en même temps que lui, l'*oidium camemberti* se développe en conservant des relations plus intimes avec le caillé. Le *Penicillium* trouve donc dès l'origine des conditions difficiles, et sa vigueur s'en ressent. L'*oidium* lui mesure la place et aussi les aliments ; c'est à peine s'il peut fructifier. La moisissure ainsi dominée n'est jamais envahissante ; c'est plutôt l'*oidium* qui est à craindre ; mais nous avons vu que l'*oidium camemberti* ne se développe pas en milieu alcalin ; quand l'acide lactique est détruit et que l'ammoniaque reste libre, l'*oidium* périt ; la moisissure subit le même sort parce qu'à ce moment les ferments du « rouge » envahissent rapidement la surface du fromage et recouvrent même la moisissure.

Dans un fromage affiné les ferments lactiques limités à leur fonction de ferments de la caséine, et les ferments alcalinisants sont seuls vivants. Comme les uns et les autres produisent peu de caséase, la solubilisation de la caséine progresse lentement autant par alcalinisation que par digestion diastasique.

Je rappellerai enfin en terminant, que tous les ferments superficiels ont encore un rôle commun à remplir, c'est d'arrêter la pénétration de l'oxygène dans la masse du caillé. Comme ils sont tous aérobies, ce résultat est toujours assuré. L'oxygène ne peut donc à aucun moment produire ces phénomènes d'oxydation dont les résultats sont si nuisibles lorsqu'ils atteignent les matières grasses du lait, du beurre ou du fromage.

La marche de la maturation se conçoit donc facilement. Le caillé est débarrassé lentement de son acidité et transformé en une pâte de réaction à peu près neutre avec le concours des ferments lactiques, des champignons, et aussi des ferments du « rouge » qui interviennent par les petites quantités d'ammoniaque qu'ils mettent en liberté.

Ce travail doit s'effectuer sans accumulation de produits de fermentations provenant soit des matières azotées, soit du sucre de lait. Considéré dans cet état, le fromage est théoriquement affiné ; mais sa pâte ne présente pas encore l'aspect qui caractérise les fromages faits ; il peut l'acquérir sous l'influence de causes relativement très légères et en quelques jours. Le travail d'épuration chimique réclame plusieurs semaines, le passage de la pâte, qui a conservé jusque-là sa texture floconneuse, à l'état vitreux, demande cinq à six jours dans les conditions que je viens de définir. Le caillé privé d'acide libre subit en effet une solubilisation partielle en milieu neutre, sous l'influence des diastases déposées également dans toute sa masse par les ferments lactiques ; cette action diastasique se trouve accélérée par les petites quantités d'ammoniaque qui se forment à la surface et qui diffusent vers les régions profondes ; voilà pourquoi la transformation se fait de l'extérieur vers l'intérieur ; mais l'homogénéité de la pâte complètement transformée, prouve que l'action liquéfiante s'est exercée dans toute sa masse avec une égale intensité, ce qui montre bien que les diastases des ferments superficiels n'interviennent pas dans le phénomène. Si une telle action se manifestait, elle se traduirait, exactement comme dans les cultures effectuées dans le lait, par une solubilisation complète de la caséine s'effectuant du dehors en dedans. *Cet accident ne se produit que trop fréquemment et c'est pour l'éviter que l'empirisme s'est adressé exclusivement aux ferments qui produisent le moins de diastases.*

Un fromage bien réussi, camembert ou brie, doit présenter la même consistance que le beurre, car ce sont les matières grasses qui lui donnent sa consistance, avec cette différence que la pâte présente une certaine élasticité. Cette élasticité lui vient de la faible proportion de caséine soluble qu'il renferme, comme elle est régulièrement répartie dans la masse, elle joue le rôle de substance interstitielle, de ciment qui englobe à la fois les flocons de caséine insoluble et les globules butyreux.

Quant à la saveur, elle est franchement celle que donne la fermentation lactique à laquelle vient s'ajouter un goût agréable voisin de celui du consommé, et que l'on trouve dans les cultures jeunes des ferments du rouge de bonne qualité.

L'odeur du fromage affiné exposé à l'air libre, ne doit pas être sensiblement ammoniacale ; cette odeur est due, je le répète, à l'odeur du moisi modifié par l'alcalinité de la pâte ; les ferments du rouge dégagent une odeur à peu près semblable.

Si maintenant on veut bien se reporter à la définition que j'ai donnée, au début, des fromages affinés, on voit qu'elle se justifie

aussi bien par la nature et les propriétés des ferments qui concourent à la fabrication, que par les résultats de la technique qu'impose aux praticiens la bonne marche des fermentations.

Rôle du fromager

Dans tout ce qui précède, j'ai laissé dans l'ombre la part d'influence qui revient aux aptitudes professionnelles, si bien que l'impression qui s'en dégage, c'est que le rôle du fromager doit consister surtout à laisser faire les microbes. Et de fait, si on ne considère que le travail du séchoir et de la cave, son intervention se réduit à peu de chose, lorsque ces locaux remplissent les conditions de température et d'humidité qui conviennent aux fermentations. L'unique souci du fromager est d'assurer par des retournements répétés le développement régulier des ferments superficiels sur les deux faces, pendant toute la durée de la maturation.

C'est le réglage de la coagulation et de l'égouttage qui doit attirer son attention et réclamer tous ses soins ; j'ai insisté assez sur ce point pour me dispenser d'y revenir. L'état du lait doit solliciter aussi son examen sévère ; j'en ai donné également les raisons.

On voit en définitive, que si le praticien ne connaît pas toujours les raisons pour lesquelles il réussit, il sait fort bien au contraire, qu'une mauvaise fabrication exige bien plus de soins qu'une bonne. Nous nous sommes placés à dessein dans les conditions idéales ; c'est le seul moyen de démêler les transformations multiples dont le caillé est le siège ; dans la pratique les mauvaises fermentations sont plus fréquentes que les bonnes, et les accidents qui en résultent absorbent toute l'activité des fromagers ; en nous plaçant franchement sur le terrain pratique, nous allons constater que l'art des gens du métier consiste moins à diriger les bonnes fermentations qu'à éviter les mauvaises.

(A suivre.)

EXPLICATION DES PLANCHES VII ET VIII

PL. VII. — Culture comparée de ferments alcalinisants et des *b. subtilis* sur lait gélifié.

Ces cultures ont été faites à la température du laboratoire, condition très favorable aux ferments alcalinisants, très peu propice au contraire au développement des *b. subtilis*, qui exigent une température de 35° à 45°, pour produire leur maximum d'effet dans un temps donné.

Malgré cela, on voit que les *b. subtilis* conservent un avantage très marqué sur les ferments du « rouge » en ce qui concerne la vitesse de solubilisation de la caséine.

Les ferments alcalinisants 1 produisent une couleur rouge, répartie uniformément dans la gélée, dans les régions envahies par l'air. Cette couleur

conserve indéfiniment sa teinte et envahit toute la gélose avec le temps 2. Après la solubilisation complète de la caséine (1, cultures jeunes, 2, cultures âgées de plus d'un an).

Les *b. subtilis* solubilisent la caséine sans produire de matière colorante 3 ; la différence se voit sur les cultures jeunes, mais non sur les cultures âgées trop poussées dans le clichage 4. Quelques espèces peuvent cependant produire des couleurs qui varient du rose au brun foncé. Pour les mettre en évidence, il est utile d'introduire des peptones dans le lait, solidifié par la gélose. La matière colorante en question n'est pas fixe, elle s'altère progressivement avec le temps, sous l'influence d'une oxydation de plus en plus avancée.

Pl. VIII. — Cultures âgées de ferments lactiques en tubes scellés. Les colonies présentent la couleur rouge propre aux ferments lactiques industriels.

Le n° 5 est une culture pure d'une espèce industrielle, issue des beurres d'Isigny.

Les n° 6 et 7 ont été obtenues en partant des beurres d'Isigny ; elles proviennent des beurres qui atteignent les cours les plus élevés sur les marchés de Paris ; elles ne renferment qu'un mélange en proportions variables de quelques espèces de ferments lactiques à petits et moyens éléments. Les n° 8 et 9, tirées de beurres ordinaires, renferment des espèces étrangères qui pullulent dans le beurre peu acide en altérant ses qualités.

Les n° 3, 10, 12, sont tirées de beurres des Charentes, le n° 12 provient d'un beurre de première qualité.

4 et 11 proviennent de beurres de Bretagne.

Le n° 1 est une culture pure de la même espèce que le n° 5. Les colonies jeunes sont petites, étalées et translucides, très faciles à distinguer de celles qui sont fournies par toutes les espèces nuisibles qui poussent dans le lait ou les levains (tube n° 2) en même temps que les ferments lactiques.

Le contrôle de la pureté des fermentations au moyen de cultures sur gélose est simple et rapide ; il donne des résultats très intéressants.

Les cultures de la planche VIII permettent de classer les beurres dont elles proviennent dans l'ordre suivant :

6 et 7, 1^{re} qualité ; 6 est supérieur à 7 ;

9 et 12, 2^e qualité.

8 et 11, médiocre.

3 et 4, mauvais.

Les cultures jeunes ne donnent pas de colonies colorées ; les tubes 1 et 2 reproduisent l'aspect de cultures jeunes.

Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur

en 1909

PAR JULES VIALA

Préparateur au service antirabique.

Pendant l'année 1909, 467 personnes ont subi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur : 2 sont mortes de la rage. Chez une d'entre elles, la rage s'est déclarée pendant le traitement, elle doit être défalquée pour le calcul de la mortalité.

La statistique s'établit donc ainsi :

Personnes traitées.....	467
Morte	1
Mortalité.....	0,21 0/0

Le tableau ci-dessous indique les résultats généraux des vaccinations depuis l'origine.

ANNÉES	PERSONNES TRAITÉES	MORTS	MORTALITÉ
1886	2,671	25	0,94 0/0
1887	1,770	14	0,79 —
1888	1,622	9	0,55 —
1889	1,830	7	0,38 —
1890	1,540	5	0,32 —
1891	1,559	4	0,25 —
1892	1,790	4	0,22 —
1893	1,648	6	0,36 —
1894	1,387	7	0,50 —
1895	1,520	5	0,38 —
1896	1,308	4	0,30 —
1897	1,521	6	0,39 —
1898	1,465	3	0,20 —
1899	1,614	4	0,25 —
1900	1,420	4	0,28 —
1901	1,321	5	0,38 —
1902	1,005	2	0,18 —
1903	628	2	0,32 —
1904	755	3	0,39 —
1905	727	3	0,41 —
1906	772	1	0,13 —
1907	786	3	0,38 —
1908	524	1	0,19 —
1909	467	1	0,21 —

Les personnes traitées à l'Institut Pasteur sont divisées en trois catégories correspondant aux tableaux suivants :

Tableau A. — La rage de l'animal mordeur a été expérimentalement constatée par le développement de la maladie chez des animaux mordus par lui ou inoculés avec son bulbe.

Tableau B. — La rage de l'animal mordeur a été constatée par examen vétérinaire.

Tableau C. — L'animal mordeur est suspect de rage. Nous donnons ci-après la répartition, entre ces catégories, des personnes traitées en 1909.

1909	MORSURES à la tête.			MORSURES aux mains.			MORSURES aux membres.			TOTAUX		
	Traités.	Mort.	Mortalité.	Traités	Mort	Mortalité.	Traités.	Mort.	Mortalité.	Traités.	Mort.	Mortalité.
Tableau A.....	31	0	0	35	0	0	18	0	0	84	0	0
Tableau B.....	18	0	0	124	1	0,80	68	0	0	210	1	0,47
Tableau C.....	16	0	0	103	0	0	54	0	0	173	0	0
	65			262			140			467	1	0,21

Au point de vue de leur nationalité les personnes traitées se répartissent de la façon suivante :

Russie	4
Hollande	1
Colonies anglaises	2
Espagne	2
Egypte	2

Répartition, par départements, des 456 Français traités

Aisne.....	9	Lot.....	18
Allier.....	9	Maine-et-Loire.....	8
Alpes-Maritimes.....	3	Manche.....	6
Aube.....	6	Meurthe-et-Moselle.....	6
Cantal.....	12	Marne.....	10
Charente.....	3	Nièvre.....	10
Charente-Inférieure.....	6	Oise.....	6
Calvados.....	5	Puy-de-Dôme.....	24
Cher.....	19	Pyrénées (Basses-).....	4
Côte-d'Or.....	2	Sarthe.....	5
Corrèze.....	6	Sèvres (Deux-).....	13
Creuse.....	14	Seine-et-Marne.....	7
Côtes-du-Nord.....	12	Seine-et-Oise.....	8
Finistère.....	14	Seine-Inférieure.....	7
Garonne (Haute-).....	3	Seine.....	105
Ille-et-Vilaine.....	7	Somme.....	36
Indre.....	5	Vendée.....	1
Indre-et-Loire.....	12	Vienne.....	10
Loire-Inférieure.....	5	Vienne (Haute-).....	11
Loiret.....	5	Vosges.....	2
Loir-et-Cher.....	4	Yonne.....	3

PERSONNE TRAITÉE, MORTE DE LA RAGE EN COURS DE TRAITEMENT

Watson Henri, 25 ans, soldat anglais, mordu le 8 septembre, à Gibraltar, 1 morsure pénétrante au pouce droit, cautérisée à l'acide phénique pur et au nitrate d'argent.

Watson a commencé le traitement le 20 septembre et a été pris de rage le 7 octobre.

Mort à l'hôpital Pasteur, le 10 octobre.

Le bulbe de Watson inoculé aux animaux leur a donné la rage après 14 jours d'incubation.

PERSONNE TRAITÉE, MORTE DE LA RAGE APRÈS LE TRAITEMENT

Seaman Georges, 25 ans, soldat anglais, mordu le 8 septembre, à Gibraltar, 4 morsures pénétrantes à la main droite, cautérisées à l'acide phénique pur et au nitrate d'argent.

Traité du 20 septembre au 14 octobre. Les premiers symptômes rabiques se sont manifestés le 19 mars 1910, mort à Londres le 22 mars.

ERRATUM

Mémoire de M. Bouffard, numéro du 25 avril 1940.

PAGE 288. — Tableau de l'*Expérience I* : toutes les inscriptions de la colonne « *Examen microscopique du sang* », sauf la première et les deux dernières, doivent être lues haussées d'une ligne.

PAGE 289. — Tableau de l'*Expérience III* : les inscriptions des deux colonnes « *Moutons neufs* » et « *Examen microscopique du sang* » doivent être lues haussées d'une ligne à partir de la ligne « *Mc -| + le 3* ».

PAGE 289. — *Expérience IV* : colonne « *Examen microscopique du sang* ».

En face de *Pi*, lire « non rares *Tr. gambiense* ».

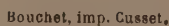
En face de *M1*, lire « + le 21 *Tr. cazalboui* ».

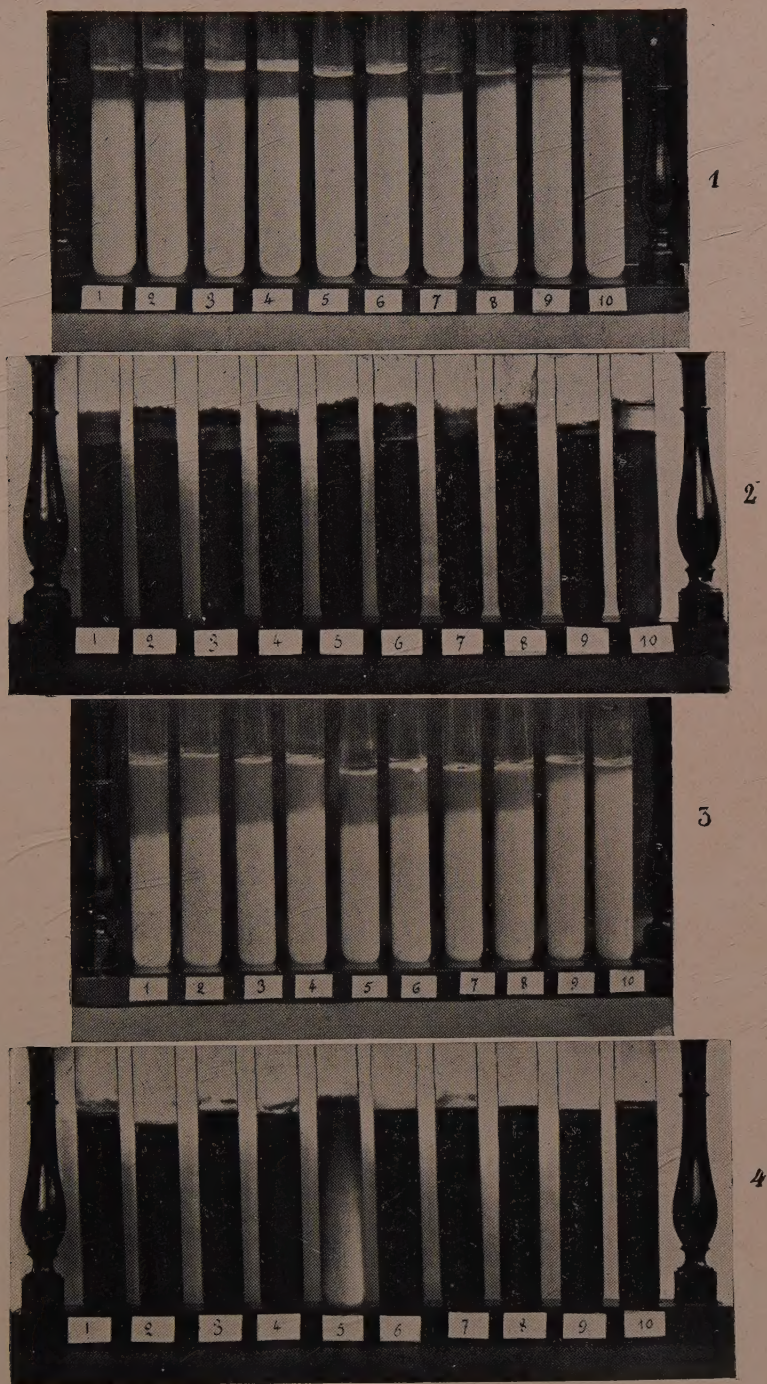
En face de *M2*, lire « + le 23 *Tr. cazalboui* ».

PAGE 292. — Tableau de l'*Expérience IX* : toutes les inscriptions des colonnes « *Animaux piqués* » doivent être lues haussées d'une ligne.

Le Gérant : G. MASSON.

VOL. XXIV. — PL. VI
(Mém. AUBERT, CANTALOUBE et THIBAUD)







1

2

3

4

5

6



7

8

9

10

11

12

